

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

CINQUIÈME ANNÉE

N° 4

JANVIER 1928

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE L'INSTITUT DU CANCER
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (PROFESSEUR G. ROUSSY)

ÉTUDE DES MÉTASTASES OVARIENNES DES ÉPITHÉLIOMAS DIGESTIFS

par

Mlle Paulette GAUTHIER-VILLARS

La notion de l'association d'une tumeur maligne bilatérale des ovaires à un épithélioma digestif n'est pas d'acquisition récente puisque, dès 1864, Cruveilhier en décrit un cas dans son *Traité d'Anatomie pathologique*. Depuis lors, on a beaucoup écrit sur ce sujet. La fréquence relative, les manifestations cliniques, la nature secondaire de ces tumeurs sont connues, et il est bien établi que les tumeurs ovariennes décrites en 1895 par Krükenberg, et considérées par cet auteur comme autochtones, sont en fait des lésions secondaires. Il en propose les caractères suivants (1) :

Ce sont de grosses masses solides, conservant la forme de l'ovaire,

(1) Pour le détail des observations consulter : P. GAUTHIER-VILLARS, *Contribution à l'étude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs*, thèse de Paris, juin 1927.

dépassant facilement le poids d'un kilo ; masses de surface blanchâtre, lisse, avec quelques petits kystes. Ces tumeurs, qui apparaissent à tout âge, ont une caractéristique histologique essentielle : l'inclusion entre les minces fibrilles conjonctives de grosses cellules vacuolaires, d'autant plus volumineuses que le stroma est moins dense. Le corps cellulaire, fortement distendu, en est homogène, clair et transparent ; le noyau, le plus souvent refoulé sur le côté de la cellule, est situé, par rapport au protoplasma, comme le chaton d'une bague.

Krükenberg se limite à l'histologie et cherche dans les autres organes l'interprétation de ces cellules : la trompe dans trois cas, les ganglions, les nodules péritonéaux en contiennent également ; toutes les localisations sont riches en substance analogue au mucus, et il conclut : « Les constatations histologiques faites au niveau des autres organes ont un caractère si nettement épithélial, qu'il semblerait juste de parler de carcinome fibreux de l'ovaire ; mais l'examen de la tumeur primitive ovarienne ne conduit nulle part à la découverte d'éléments épithéliaux ayant pu servir de point de départ au développement de cette tumeur. En effet, ces éléments épithéliaux de l'ovaire, lorsqu'ils se rencontrent sur nos coupes, sont dépourvus de toute anomalie ; du reste, malgré leur aspect franchement épithélial, ces cellules semblent bien appartenir au stroma dans lequel elles sont enchâssées, c'est pourquoi j'appellerai ces tumeurs *fibrosarcoma-muco-cellulare* (carcinomatodes). »

C'est en 1901 que Krause insiste pour la première fois sur la nature secondaire de ces tumeurs, que MM. Souligoux et Deschamps n'avaient fait qu'indiquer. Il formule les conclusions suivantes :

A) Les tumeurs ovariennes bilatérales sont dans la majorité des cas des carcinomes ; elles sont souvent secondaires à des carcinomes digestifs.

B) Ces métastases se font probablement par la surface de l'ovaire, car on peut suivre la progression de l'envahissement de la corticale vers la profondeur.

C) Les faits expérimentaux (injection dans le péritoine de cobayes adultes d'une dilution d'encre de Chine, dont on retrouve ensuite des particules dans les coupes histologiques de l'ovaire) permettent d'admettre que l'implantation directe, sur l'ovaire, de cellules néoplasiques contenues dans la cavité péritonéale, est possible.

Schlagenhauser (1902) étudie les caractères cliniques de l'affection : il nous apprend, à l'aide de 79 observations recueillies dans la littérature, que les tumeurs solides et doubles des ovaires sont presque toujours des carcinomes, et que ce sont des carcinomes métastatiques ; il établit que la tumeur primitive est le plus souvent digestive et qu'une

double tumeur ovarienne solide impose un examen clinique attentif du tube digestif.

En France, le premier travail d'ensemble sur la question est dû à M. Lenormant (1910) ; puis, en 1911, la thèse de M. Metzger apporte une grosse contribution statistique à cette étude, puisque l'auteur recueille dans la littérature 283 cas de cancers ovariens accompagnés 219 fois d'un cancer digestif. La thèse de M. Bardy (1913) apporte, elle aussi, une étude bibliographique très importante.

Nous négligerons ici l'étude détaillée des caractères cliniques de l'affection ; ils sont apparus chez nos dix malades avec leurs divers aspects, et nous n'y insisterons pas. Mais, en ce qui concerne l'étiologie, nous voudrions indiquer quelques chiffres éloquentes relevés à l'occasion de notre thèse.

Et d'abord, quelle est la fréquence des localisations ovariennes secondaires ?

Rau (1922) trouve :

Pour 86 cancers gastriques.....	9	localisations ovariennes.
— 8 cancers du côlon.....	1	—
— 30 cancers des voies biliaires...	3	—
— 36 cancers du sein.....	9	—

Engelhorn (1907) indique des chiffres encore plus élevés : pour 80 cancers gastriques chez la femme, 13 cancers secondaires de l'ovaire, soit 16,2 %.

A l'inverse, C. Lockyert étudie 79 cas de cancer double des ovaires qui coexistaient 61 fois avec un cancer gastrique, 10 fois avec un cancer de l'intestin, 1 fois avec un cancer de la vésicule biliaire, soit 77 % de tumeurs secondaires.

L'âge d'apparition est variable. Aux 355 observations que nous avons retrouvées dans la littérature et qui ne comportent pas seulement les statistiques antérieures, nous avons aussi ajouté nos 10 observations personnelles ; l'âge d'apparition était le suivant :

Moins de 20 ans.....	6	malades.
De 20 à 30 ans.....	49	—
De 30 à 40 ans.....	71	—
De 40 à 50 ans.....	86	—
De 50 à 60 ans.....	45	—
Plus de 60 ans seulement.....	20	—
Dans 88 cas, l'âge n'est pas mentionné.		

La fréquence maxima se rencontre donc bien de quarante à cinquante ans, comme pour la plupart des évolutions néoplasiques, mais le chiffre de 56 malades âgées de moins de trente ans (17 %) est particulièrement élevé.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I (M. le professeur agrégé Henri Mondor). — Quarante-neuf ans. Les symptômes annexiels sont au premier plan. Les symptômes gastriques recherchés par l'interrogatoire sont nets et, au cours de l'intervention motivée par des phénomènes douloureux intenses, l'exploration montre qu'il existe bien une induration néoplasique du pylore. La malade meurt quatre mois plus tard, après une phase de troubles gastriques très intenses.

EXAMEN DES PIÈCES. — Il s'agit de deux tumeurs ovariennes volumineuses : 700 grammes à droite, 500 grammes à gauche ; tumeurs sphériques de teinte blanchâtre, avec quelques trainées plus jaunes. La section montre que ce sont des tumeurs solides limitées en surface par une sorte de coque que le stylet sépare aisément de la masse centrale ; celle-ci est d'un blanc jaunâtre plus ou moins dense suivant les points, creusée de petites alvéoles de la taille d'une lentille comblées de substance gélatineuse.

Des coupes histologiques furent pratiquées en divers points, près de la surface, en profondeur, et près du pavillon tubaire. Partout l'aspect est identique, et il nous a été impossible de constater une prédominance plus grande des lésions dans l'un ou l'autre point.

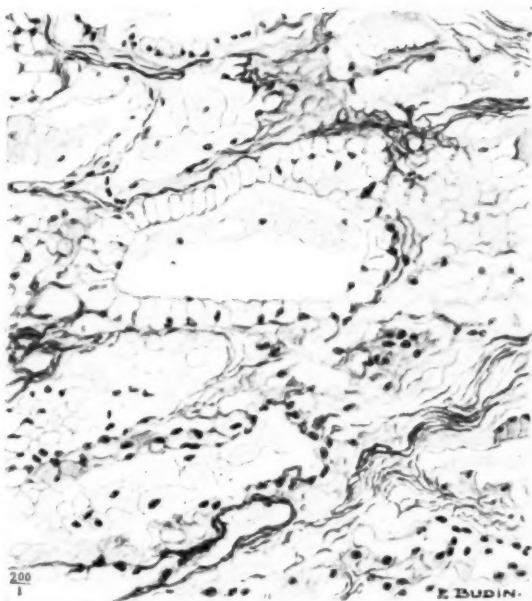
Nous décrirons d'abord les caractères du stroma, puis ceux des éléments tumoraux :

1° Le *stroma ovarien* a conservé par places ses caractères normaux. Il est constitué de nombreuses fibres entrelacées en tous sens, riches en noyaux. En de nombreuses zones, par contre, il a subi une nécrose assez nette et présente de l'œdème, des hémorragies interstitielles et, dans l'ensemble, un aspect dissocié et fibrillaire. Nous n'avons trouvé nulle part de vestiges de l'épithélium germinatif ; de même il n'existe pas de follicules primordiaux ; on n'observe même pas de corps jaunes cicatriciels ; il semble qu'à l'exception du stroma sarcomatoïde, les éléments qui caractérisent l'ovaire aient disparu. Les vaisseaux sont nombreux et dépourvus de toute lésion de leurs parois ;

2° Les *éléments tumoraux* occupent une place très importante sur les préparations. En certains points, ils ne sont séparés que par de minces fibrilles conjonctives ; en d'autres, ils sont plus éloignés les uns des autres.

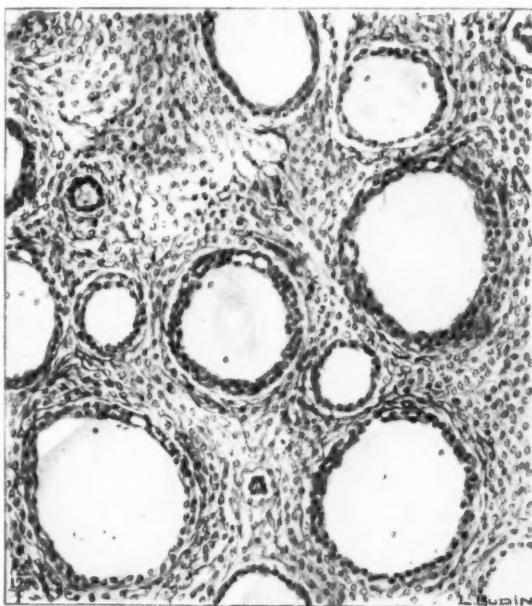
Ce sont surtout des tubes qui ont les caractères suivants : Bien limités à la périphérie, ils sont constitués par des cellules polyédriques à protoplasma clair, homogène, à noyau volumineux sensiblement central. Ces cellules ne présentent pas de figures de monstruosité nucléaire ni de mitoses ; elles sont très régulièrement semblables entre elles et entourent la lumière centrale des tubes à la manière des cellules bordantes des glandes muqueuses. En de nombreuses zones, ce revêtement est unistratifié, limitant une lumière arrondie, soit vide, soit comblée de débris plus ou moins nécrotiques (1) ; mais en d'autres points s'ajoutent aux cellules de revêtement de très nombreux éléments rejetés dans la cavité centrale et au contact les uns des autres. Ces cellules ont des caractères un peu différents : elles sont rondes, leur noyau est refoulé à la périphérie, leur analogie morphologique avec les cellules en chaton est tout à fait nette (voir fig. 1).

(1) Voir planche I.



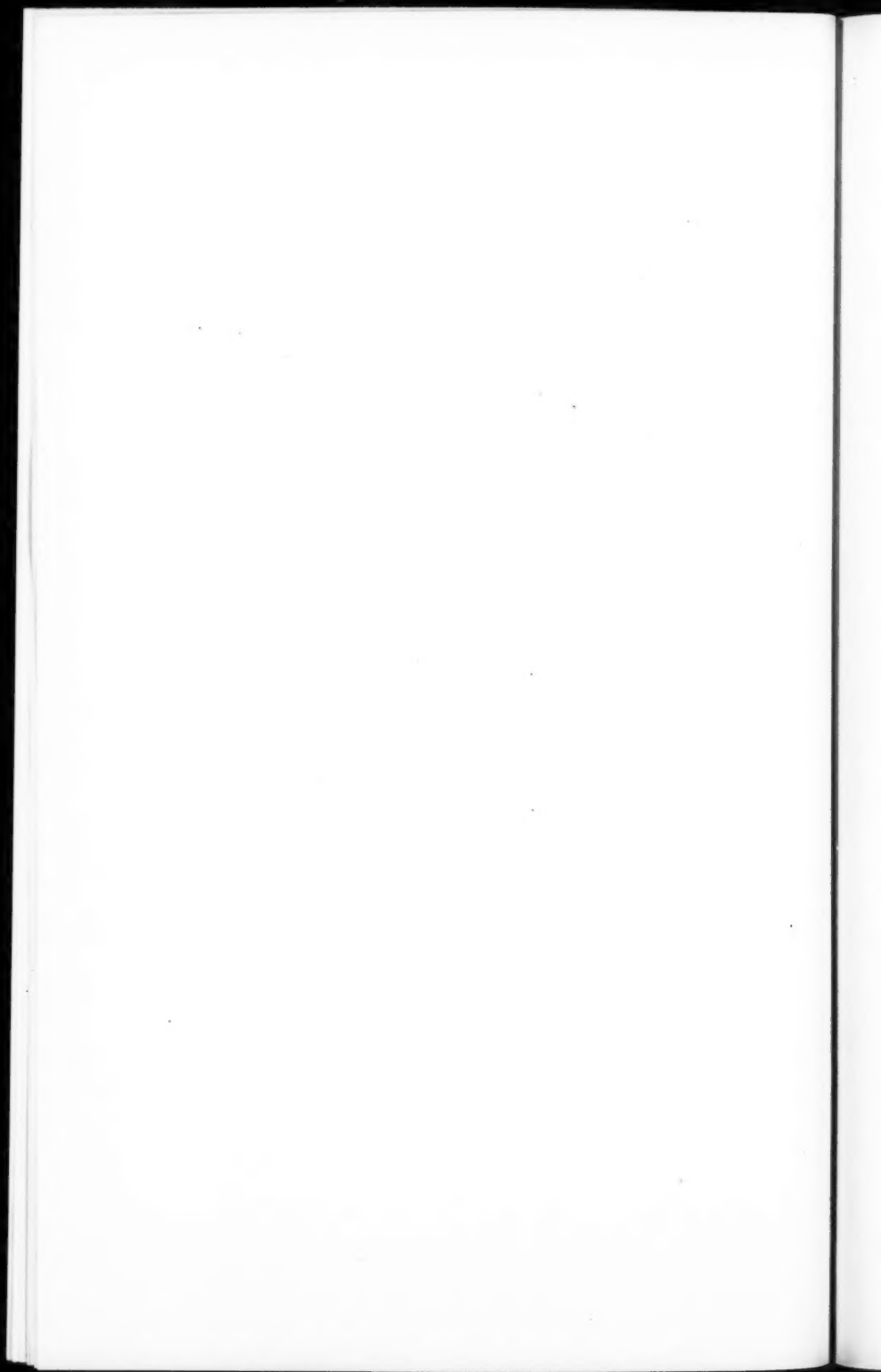
Observation I.

Coloration
au Van Gieson.
Épithélioma
tubulé à structure
glandulaire.



Observation II.

Coloration
à l'hématoxyline
phosphotungstique.
Épithélioma
tubulé
à structure
glandulaire.



Sur les coupes colorées au muci-carmin, on constate la présence de mucus dans les cellules en chaton contenues dans les tubes. Les cellules bordantes, au contraire, en sont à peu près totalement dépourvues.

La trompe a un épithélium normal; au contraire, le squelette musculo-conjonctif en est lâche, nécrotique, et contient quelques cellules épithéliales



FIG. 1. — Tube glandulaire bordé de cellules dépourvues de mucus avec nombreuses cellules mucipares à son intérieur.

mucipares qui, en aucun point, n'atteignent le voisinage de la lumière centrale.

L'utérus ne présente aucun envahissement néoplasique.

En résumé, cette tumeur est caractérisée :

- 1° Par la disparition des éléments nobles de l'ovaire ;
- 2° Par la nécrose marquée du stroma conjonctif ;
- 3° Par la présence de tubes à contour périphérique net, contenant de nombreuses cellules mucipares.

OBSERVATION II (M. le professeur Lecène). — Cinquante et un ans ; présente des douleurs pelviennes. En même temps, anorexie, vomissements fréquents; hystérectomie. Mort deux mois plus tard, après une hématomèse abondante. L'ovaire droit, seul tumoral, a l'aspect d'un gros galet bosselé, de sur-

face lisse, de teinte blanchâtre. Il existe, de plus, deux noyaux métastatiques, l'un dans la cloison recto-vaginale, l'autre sur la vessie.

L'examen histologique de la pièce ovarienne montre l'identité parfaite des lésions dans tous les points considérés. Les éléments néoplasiques sont uniformément répartis dans un stroma banal, dépourvu de lésions de nécrose, où manquent les follicules, les corps jaunes, ainsi que l'épithélium germinatif.

Les éléments essentiels de ces coupes sont des cavités circulaires, dont le diamètre varie du simple au triple environ et qui sont bordées très régulièrement par une rangée simple de cellules épithéliales aplaties. Celles-ci sont de taille uniforme ; leur noyau, bien coloré, ne présente pas de monstruosité. Leur protoplasme est homogène ou finement granuleux, et il n'existe que très peu de cellules creusées d'une vacuole. Ce revêtement épithélial ne forme pas de bourgeonnements ni de végétations épithéliomateuses à l'intérieur des tubes ainsi formés. Il leur donne un aspect très voisin de celui des tubes glandulaires des muqueuses digestives (1).

A côté de certains tubes volumineux, quelques cellules se groupent parfois par deux ou par trois, ébauchant à peine entre elles une toute petite lumière.

Seules les coupes colorées au muci-carmin peuvent montrer les caractères particuliers de ces cellules. En effet, au niveau des images tubulaires, on observe au centre même de la lumière une large plaque de mucus nettement colorée, dépourvue de noyaux ; les cellules bordantes, au contraire, n'en contiennent que très rarement. Par contre, les cellules groupées autour d'une cavité presque nulle contiennent du mucus dans leur protoplasma même, qui est de teinte rosée uniforme. Ajoutons que ces cellules mucipares sont, dans l'ensemble, très peu nombreuses. Ce qui domine d'une manière frappante, ce sont les tubes régulièrement disposés sans aucune topographie nodulaire.

La trompe ne présente dans ce cas aucune lésion épithéliomateuse.

Dans la musculature même de l'utérus, dans les régions éloignées de la muqueuse, se trouvent, contenues dans des lacunes lymphatiques, quelques cellules épithéliomateuses mucipares. Elles sont peu nombreuses, mais suffisent à affirmer la métastase utérine.

Le noyau métastatique prélevé dans le Douglas présente des lésions analogues, mais on n'y voit que des ébauches de tubes, beaucoup moins bien définis que sur les coupes d'ovaire.

OBSERVATION III (M. le professeur Tapie, de Toulouse). — Cinquante-trois ans. Troubles gastriques anciens. Volumineuses tumeurs ovariennes, dont l'une pèse 900 grammes et l'autre 580 grammes. Décès le lendemain de l'opération. Un fragment de la tumeur gastrique fut prélevé à l'autopsie : c'était un squirrhe. Les tumeurs ovariennes sont caractérisées par leur aspect polykystique, parsemées de cavités allant de la taille d'un grain de raisin à celle d'une noix.

Les caractères histologiques de cette tumeur la rapprochent beaucoup des deux cas précédents :

Le stroma, où ne se reconnaissent aucun des éléments nobles de l'ovaire, est par places très nécrotique. Il contient de nombreux éléments tubulés, juxtaposés les uns aux autres, dont le revêtement cellulaire bourgeonne en certains points vers la lumière centrale. Les embolies néoplasiques sont assez nombreuses.

(1) Voir planche I.

Ces coupes sont très pauvres en mucus. On n'en trouve que quelques traces dans la lumière de certains tubes.

La trompe et l'utérus n'ont pas été coupés.

M. le professeur Tapie, qui a publié dernièrement cette observation, estime « qu'il n'y a ici qu'une simple coïncidence de cancer primitif de l'estomac et de kystes doubles des ovaires cancérisés ».

Quoi qu'il en soit, nous voyons que, dans ces trois premières observations, il s'agit de tumeurs à structure purement alvéolaire, rappelant celle des épithéliomas glandulaires typiques.

OBSERVATION IV (M. le professeur agrégé Lardennois). — Vingt-neuf ans. Douleurs gastriques apparues au cours d'une grossesse ; augmentation rapide du volume du ventre depuis l'accouchement. À l'intervention, double tumeur ovarienne, cancer gastrique. Sortie de l'hôpital en bon état et perdue de vue.

L'examen histologique des tumeurs ovariennes a montré les caractères suivants :

L'ovaire est encore facilement reconnaissable à la présence de l'épithélium germinatif, de plusieurs corps jaunes cicatriciels assez volumineux et d'un follicule primordial ; ces éléments ne présentent aucune anomalie.

Le stroma conjonctif conserve, lui aussi, ses caractères normaux ; il est dense, formé de fibres riches en noyaux, entrelacées en tourbillons ; les vaisseaux y sont nombreux, revêtus d'un endothélium banal ; on ne trouve de lésions nécrotiques du stroma en aucun point ; il est partout de même importance et présente seulement quelques renforcements fibrillaires au pourtour des cellules tumorales, donnant ainsi aux lésions un aspect nodulaire.

Les éléments épithéliaux qui occupent ce stroma sarcomatoïde revêtent, suivant les zones examinées, deux aspects très différents. En certains points, il s'agit de véritables tubes groupés au voisinage les uns des autres avec une topographie plus ou moins nettement nodulaire. Ils présentent autour d'une lumière centrale une rangée de cellules épithéliales aplaties avec un noyau central. Ces tubes sont identiques à ceux que nous avons décrits dans notre deuxième observation. Ils ne présentent ni bourgeonnement vers la cavité centrale, ni proliférations cellulaires dans le stroma voisin.

Dans d'autres zones, les tubes manquent complètement, mais, par contre, on observe de très nombreuses cellules épithéliales, isolées, nichées dans le stroma sarcomatoïde qui les enserre étroitement ; elles sont rondes, plus volumineuses que les cellules bordantes des tubes ; leur protoplasme, clair sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine, est homogène et refoule près de la membrane cellulaire le noyau, qui est aplati en croissant ; ainsi se trouve réalisé l'aspect de la cellule en chaton de bague (« Siegelringformig ») décrite par Krükenberg. Sur les coupes colorées par le muci-carmin, on remarque que ces cellules en chaton ont un protoplasme entièrement carminophile ; elles prennent l'aspect de petites boules rouges avec un noyau périphérique noir.

Par contre, dans les formations tubulées, la teneur en mucus est beaucoup plus faible. Il en existe sous forme de débris amorphes dans les cavités centrales ; quelques cellules présentent une petite vacuole muqueuse, mais, dans l'ensemble, il y a un contraste net entre les cellules isolées, mucipares, et les cellules bordantes des tubes, pauvres en mucus.

Il faut bien insister sur ce point que les deux aspects que nous venons de décrire se rencontrent en des points différents d'une même coupe. Il y a

juxtaposition des deux images, mais à distance, et nulle part on ne voit, par exemple, de cellules mucipares isolées dans les mailles conjonctives qui séparent les tubes les uns des autres.

OBSERVATION V (M. le professeur Tapie). — Quarante ans. Aucun passé pathologique. Tumeur ovarienne double, dont on pratique l'ablation. Au cours de l'intervention, constatation d'un squirrhe du pylore. Mort six mois plus tard.

Les coupes histologiques de la tumeur ovarienne ont tous les caractères décrits dans l'observation précédente et nous n'y insisterons pas. Ils se résument ainsi :

L'ovaire est reconnaissable à la présence du stroma sarcomatoïde, de plusieurs follicules primordiaux, d'un corps jaune et de quelques vestiges de l'épithélium germinatif. Tous ces éléments sont normaux. Les lésions de nécrose sont nulles.

Les éléments épithéliaux prennent deux aspects bien différents :

1° Cellules isolées, à noyau périphérique, riches en mucus ;

2° Tubes à revêtement cellulaire régulier, à lumière centrale occupée par du mucus.

Ces deux aspects se trouvent juxtaposés en des points différents d'une même coupe.

L'utérus, la trompe et la tumeur digestive n'ont pas été coupés.

OBSERVATION VI (M. le professeur Tapie). — L'observation porte seulement : tumeur ovarienne double chez une malade morte peu après de cancer gastrique.

Les coupes histologiques ont là encore les caractères que nous venons de décrire dans les deux cas précédents.

Le stroma est dense, dépourvu de lésions de nécrose ; il a les caractères du stroma ovarien normal et ne contient plus aucun des éléments qui permettent la reconnaissance de l'organe.

Les éléments tumoraux se rencontrent sous deux aspects bien différents : les uns demeurent isolés, ce sont des cellules épithéliales mucipares à noyau périphérique. Les autres se groupent autour de petites cavités arrondies de taille variable qu'elles tapissent régulièrement.

La teneur en mucus, très élevée pour les cellules isolées, est à peu près nulle au niveau des tubes.

L'ovaire seul a été coupé.

Nous insisterons sur ce fait que, dans les trois cas précédents, nous avons constaté :

1° La juxtaposition des deux aspects décrits en des points différents d'une même coupe, mais toujours à quelque distance ;

2° L'absence constante de figures de transition, tubes fragmentés, par exemple, ou déformés ;

3° L'uniformité des caractères du stroma, quel que soit le point de la coupe considéré.

OBSERVATION VII (M. le docteur Lutaud). — Vingt-quatre ans. Soignée depuis longtemps pour des troubles gastriques et une salpingite-ovarite attribuée à la bacillose. Opérée avec le diagnostic de fibro-sarcome ovarien. Mort cinq semaines plus tard, après une série d'hématémèses noirâtres.

L'examen histologique, pratiqué d'abord par le docteur Chené, montra qu'il

s'agissait d'une tumeur dite de Krükenberg. Il fut ensuite confirmé par le docteur Leroux, qui en donna le compte rendu suivant :

« Sur un des fragments, on retrouve une partie du parenchyme ovarien, représenté d'ailleurs par son substratum conjonctif sarcomatoïde dans lequel il n'existe pas de formations germinatives. Ce tissu conjonctif ovarien est envahi par une masse néoplasique présentant les caractères suivants :

« Dans un tissu conjonctif tourbillonnant sont insérées des cellules épithéliomateuses isolées ou groupées en trainées ou en amas ; il n'existe pas de



FIG. 2. — Nombreuses cellules « en chaton » dans le tissu sarcomateux de l'ovaire.

dispositions architecturales particulières de ces cellules épithéliomateuses. L'étude morphologique de ces éléments montre deux types différents :

« 1° Cellules à protoplasma basophile, homogène, de contour protoplasmique très varié ; parmi ces formes cellulaires, on rencontre fréquemment des figures de mitoses normales ou atypiques ;

« 2° Cellules arrondies, dont le noyau est refoulé en croissant le long de la membrane cellulaire, et le protoplasme réduit à une lame filiforme entourant une sorte de vésicule contenant une substance amorphe très légèrement basophile (cellules en chaton de bague de Krükenberg). (Fig. 2.)

« La tumeur forme un ensemble nettement distinct du stroma ovarien et même nettement séparé de lui par un tassement conjonctif simulant une coque.

Il s'agit là d'un nodule en voie de développement sur place, ayant atteint déjà des dimensions notables et refoulé le tissu ovarien.

« Sur un autre fragment, la disposition ci-dessus décrite se retrouve sous forme de nodules de dimensions plus restreintes, mais on note de plus une dissémination de groupes cellulaires épithéliomateux dans de nombreux conduits vasculaires sanguins ou lymphatiques. Ces embolies néoplasiques sont électivement formées de cellules répondant au premier type décrit (cellules indifférenciées avec mitoses).

« Au niveau d'un large espace lymphatique, dans une masse néoplasique assez importante qui y est contenue, on peut noter une ébauche de disposition glandulaire, quelques cellules étant disposées en palissade autour d'une cavité centrale.

« En résumé, il s'agit évidemment d'un envahissement métastatique de l'ovaire, par voie vasculaire, sanguine et lymphatique, par un épithélioma d'origine glandulaire, d'activité mitotique marquée et présentant pour certains de ses éléments constitutifs une différenciation mucoïde particulière, répondant d'ailleurs à celle des épithéliomas mucoïdes de l'estomac. »

Malheureusement, une seule coupe avait été conservée dans ce cas. Nous n'avons pas pu faire de coloration au muci-carmin, pas plus que nous n'avons pu vérifier l'état de la trompe et de l'utérus.

OBSERVATION VIII (M. le docteur Oberling, de Strasbourg). — Quarante-six ans. Gastro-entérostomie pour ulcère calleux du pylore (?). Six mois plus tard, intervention pour un syndrome pelvien aigu : tumeur ovarienne droite de la taille d'un poing, avec hémorragie sous-capsulaire, tumeur ovarienne gauche plus petite, dure et fibreuse. Malade sortie de l'hôpital en bon état et perdue de vue.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'aspect des lésions rappelle de très près les descriptions et les figures du mémoire de Krükenberg, que l'on peut suivre ici presque point par point.

L'aspect général est celui d'une lésion nodulaire à limites relativement nettes, occupant surtout la corticale, à la surface de laquelle on voit encore, par places, des fragments de l'épithélium germinatif, qui est normal.

La plus grande étendue de la coupe est occupée par du tissu conjonctif qui présente les caractères suivants :

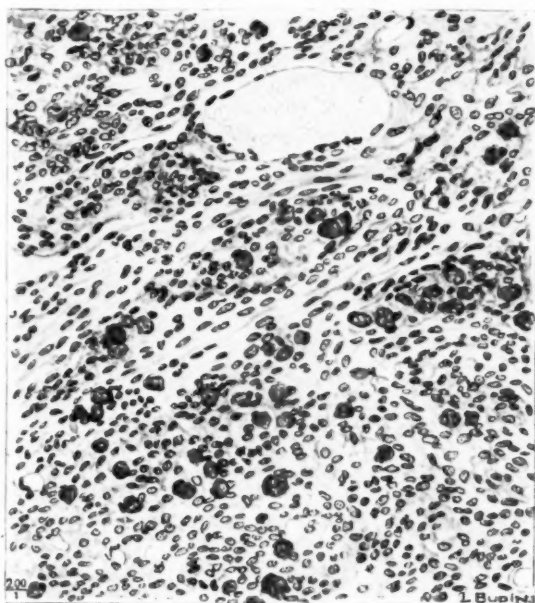
a) Par places, le stroma est lâche, œdémateux, pauvre en noyaux, mais ces régions sont peu étendues ;

b) Ailleurs, au contraire, dans de larges plages bien limitées, c'est l'aspect du stroma sarcomatoïde de l'ovaire normal avec ses fibres entrelacées en tourbillons. Il semble très riche en noyaux. Les vaisseaux, nombreux, sont d'aspect normal.

On ne rencontre sur cette coupe ni follicules ni corps jaune. C'est au sein même de ce stroma que se rencontrent de nombreuses cellules épithéliales, toutes semblables entre elles : elles sont régulièrement arrondies, bien limitées et possèdent un protoplasme réduit à une énorme vacuole qui a même contour que la cellule elle-même et dont le contenu se colore énergiquement par le muci-carmin (1).

Sur un des bords de la cellule, on voit nettement le noyau, qui est en croissant, aplati le long de la paroi et bien coloré.

(1) Voir planche II.



Observation VIII.

Coloration
au mucicarmine.
Épithélioma
à cellules
mucipares isolées.



Observation IX.

Coloration
au vert Lumière.
Épithélioma
à cellules
mucipares isolées.

t
s
n
o
e
o
h
r
i
t
j
R
c
P
s
e
r
o
n
t
c
u
c
d
q
q
p
p
t
d
d
l

La taille de ces éléments est à peu près régulière ; leur disposition est caractérisée par l'absence presque absolue de groupement. En effet, ces cellules sont isolées, éparpillées dans le stroma ovarien, plus ou moins séparées les unes des autres. En quelques rares points, elles s'ordonnent en rangées de trois ou quatre cellules qui voisinent sans être au contact.

On ne trouve pas ici d'autres aspects, et même dans les zones où le stroma est moins dense, il n'existe pas de cellules mucipares groupées à l'intérieur ou autour des cavités, pas de diffusion du mucus hors des cellules.

La trompe et l'utérus n'ont pas été coupés. Il n'y a pas eu de vérification histologique de la lésion gastrique.

OBSERVATION IX (M. le docteur Dupont). — Vingt-sept ans. Tumeur ovarienne double avec ascite abondante, induration néoplasique des ganglions iléo-cœcaux et de l'appendice. Malade perdue de vue.

Seuls l'ovaire droit et la trompe ont été prélevés.

L'examen histologique donne les résultats suivants :

L'ovaire est facilement reconnaissable. Son stroma est caractéristique ; on trouve plusieurs follicules primordiaux et, sur une des coupes, un corps jaune, jeune, riche en cellules à lutéine. Il y a très peu de plages nécrotiques.

Les cellules tumorales sont, sur ces coupes, particulièrement abondantes. Elles sont uniformément mucipares, tellement nombreuses que les coupes colorées au muci-carmin présentent à l'œil nu de grandes taches rosées.

Ces cellules mucipares ne limitent nulle part de cavités tubulées, il n'y a pas d'aspects glandulaires ; ce sont des cellules logées isolément dans le stroma, séparées les unes des autres par de petites fibrilles conjonctives, mais elles sont si nombreuses qu'elles forment des amas étendus, mal limités, du reste. En un point, cependant (1), un tassement conjonctif limite une zone occupée entièrement par ces cellules, qui acquièrent ainsi une disposition nodulaire.

Au voisinage du corps jaune que nous avons signalé, les cellules mucipares, très serrées dans cette région, s'interrompent et l'on n'en trouve pas entre les cellules à lutéine ; on a bien l'impression d'un corps jaune normal situé dans un tissu conjonctif envahi de cellules mucipares.

Sur les coupes colorées par le muci-carmin, on note, à côté des multiples cellules dont le protoplasma est entièrement coloré en rouge, quelques traces de mucus extra-cellulaire, répandu entre les mailles du stroma.

La trompe présente des lésions importantes. Autour de la cavité centrale, qui est normale et revêtue d'un épithélium de caractères particuliers, on voit que la charpente musculo-conjonctive de l'organe est entièrement dissociée par des cellules volumineuses, de forme variable, à contenu mal coloré. De plus, les vaisseaux contiennent en plusieurs points les cellules épithélioma-teuses souvent mitotiques.

Seul le muci-carmin permet d'identifier ces cellules claires : ce sont bien des cellules mucipares, beaucoup moins bien limitées que dans l'ovaire, avec de grandes traînées de mucus extra-cellulaire. Ces éléments sont tous situés loin de l'épithélium tubaire.

(1) Voir planche II.

OBSERVATION X (M. le docteur Dupont). — Trente-neuf ans. Opérée une première fois pour sténose cancéreuse du pylore, puis six mois après pour tumeurs ovariennes doubles.

La malade est perdue de vue.

A l'examen histologique, les coupes d'ovaire ont un aspect très particulier à cause de la disposition lobulée des éléments tumoraux. En effet, dès le faible grossissement, apparaissent des successions de zones arrondies, au contact les une des autres. Leur contour est très mince, formé par l'intersection de fibrilles conjonctives qui circulent en tous sens. Il ne s'agit pas de cavités préformées à parois propres, occupées par des cellules importées, mais seulement d'une disposition nodulaire très nette de ces cellules au sein d'un stroma d'aspect quelconque. Si l'on regarde le centre de ces lobules au fort grossissement, on s'aperçoit qu'il est formé uniquement de cellules arrondies, tassées au voisinage les unes des autres. Elles ont toutes les caractères des cellules en chaton sur lesquels nous ne reviendrons pas et le mucicarmine les colore entièrement, à l'exception du noyau.

Nulle part ces cellules ne limitent entre elles de cavité centrale.

En dehors de ces zones tumorales, on ne reconnaît aucun fragment d'ovaire normal, au moins dans les deux fragments qui ont été prélevés.

L'épiploon est, lui aussi, envahi de cellules riches en mucus ; de plus, on y trouve des vaisseaux lymphatiques contenant de grandes cellules épithéliales à noyau volumineux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

Les tumeurs secondaires de l'ovaire sont de caractères extérieurs absolument constants : ce sont des tumeurs de taille moyenne atteignant le volume des deux poings ; dans quelques cas exceptionnels cependant, elles peuvent peser 2840 grammes, 4500 grammes (Le Dentu, Krüger). Il est rare que les deux ovaires soient de même taille, et on observe que, dans les formes successives ou asymétriques, c'est presque toujours l'ovaire droit qui est le premier et le plus atteint ; de même, dans les formes unilatérales, c'est souvent l'ovaire gauche qui est respecté.

La tumeur apparaît sous forme d'une masse solide, ovoïde ou sphérique, conservant la forme générale de l'ovaire, ne contractant aucune adhérence avec les organes voisins ; la surface en est lisse, souvent riche en vaisseaux, d'ordinaire plane, parfois soulevée de bosselures peu nombreuses et volumineuses. La trompe, étirée, est au contact de cette surface. La consistance est ferme ; cependant, il existe parfois des zones kystiques peu étendues contenant un liquide gélatineux. La coloration est blanc jaunâtre.

La tranche de section met en évidence :

1° La présence d'une coque peu épaisse à la périphérie, coque résistante, que le stylet peut dissocier ;

2° L'alternance de zones dures, blanches et de zones plus molles jaunâtres, nécrotiques;

3° L'existence dans les zones dures de nombreuses petites géodes de la taille d'un grain de mil, contenant une substance gélatineuse.

A côté de cette forme classique des tumeurs métastatiques de l'ovaire, nous signalerons les cas où ces tumeurs apparaissent dans des ovaires kystiques. C'est alors dans la paroi d'un kyste en apparence bénin que l'on trouve les caractères histologiques de malignité (Lessing, Bondy, Amann, Walther, Reel.)

II. SIÈGE DE LA TUMEUR PRIMITIVE. — Nous avons retrouvé dans la littérature 355 observations de tumeurs ovariennes métastatiques à des épithéliomas digestifs, auxquelles s'ajoutent nos 10 observations personnelles.

Le siège de la tumeur primitive a été découvert soit par l'examen clinique (radioscopie, palpation d'une tumeur), soit par l'exploration manuelle au cours de l'intervention, soit à l'autopsie.

Elles se répartissent ainsi :

Estomac	247	observations
Intestin grêle	8	"
Côlon et cæcum	31	"
Rectum	14	"
Voies biliaires	17	"
Appendice	1	observation

Dans 47 observations, cette notion manque, soit que l'auteur, ayant cherché la lésion primitive, ne l'ait pas découverte, soit qu'il ait admis d'emblée la nature primitive de la tumeur ovarienne.

L'estomac est donc le siège de beaucoup le plus fréquent de la tumeur primitive, puisqu'il est rencontré dans 65,2 % des cas. Cette prédominance demeure réelle pour les tumeurs ovariennes métastatiques non digestives, puisque Gobiet, pour 172 cas, relève 126 cancers gastriques pour 12 cancers du sein et 8 cancers de l'utérus; et Stone, sur 133 cas, 75 cancers gastriques pour 25 cancers du sein.

La localisation de la tumeur primitive sur le grêle paraît surprenante, étant donné la rareté des épithéliomas rencontrés sur ce segment du tube digestif. M. Lecène, en 1904, n'en relève que 10 cas dans la littérature, auxquels la thèse de M. Minvielle (1924) en ajoute 51. Parmi les 9 observations où nous trouverons cette localisation, 4 seulement s'accompagnaient d'un examen histologique probant: celle de Le Dentu (1901), Grawitz (1904), Brünner (1908), qui concluent à un adéno-carcinome du grêle, Sauter (1901) à un adénome malin de l'iléon. Par contre, Schustler

(cité par Schlagenhauser), Weisswange (1908) ne précisent pas et indiquent seulement la présence d'un cancer du grêle. Ferroni (1906) pose le diagnostic de sarcome, mais trouve des cellules épithéliomateuses mucipares dans l'ovaire. Kubo (1909) se demande si le grêle, adhérent, n'a pas été envahi par contiguïté; la tumeur primitive aurait alors été méconnue.

Toutes ces observations contiennent un examen histologique de l'ovaire et concluent à la nature secondaire de sa dégénérescence.

III. LÉSIONS ASSOCIÉES. — Dans 56 observations, nous trouvons cette remarque que les ovaires seuls sont le siège d'une tumeur secondaire, métastase isolée, locale, alors que le péritoine et les autres viscères paraissent sains; ce fait doit avoir une importance pronostique et dépend peut-être de la précocité de l'intervention; nous n'avons pas pu le préciser.

Dans beaucoup d'autres cas, il n'en est pas de même et, si nous éliminons les 90 observations qui ne contiennent aucune précision à ce sujet, nous trouvons dans les autres un grand nombre de localisations néoplasiques concomitantes.

Le péritoine est mentionné 91 fois, soit qu'il présente des nodules cancéreux isolés, soit qu'il soit uniformément épaissi; 19 fois le péritoine du Douglas est particulièrement envahi, et, pour Rosenstirn, cette localisation précéderait la métastase ovarienne.

L'envahissement ganglionnaire est noté 60 fois, qu'il s'agisse seulement des ganglions péri gastriques ou aussi des chaînes lombaires juxta-aortiques.

Le foie est envahi 30 fois, l'intestin 13 fois et le rectum 1 fois; cette dernière localisation, très rare chez la femme au cours du cancer gastrique, avait, dans ce cas de Kappeler (1902), ses caractères habituels: métastase envahissant la face antérieure du rectum, par la séreuse, et n'atteignant pas la muqueuse.

Nous trouvons ensuite des métastases beaucoup plus rares: voies biliaires, 2 cas; pancréas, 6 cas; rein, 5 cas; rate, 2 cas; vessie, 1 cas; surrénale, 1 cas; diaphragme, 3 cas; péricarde et endocarde, 2 cas; sein, 2 cas; ombilic, 2 cas; glandes salivaires, 1 cas; ligament large, 2 cas.

Le poumon et la plèvre sont signalés 28 fois, avec pleurésie hémorragique souvent abondante.

Les métastases osseuses existaient dans 6 cas et nous voudrions citer l'observation de Rispal et Gontier (1904), où elles furent signalées par une fracture spontanée; celle de Stickel (1907), où elles entraînèrent des signes de paraplégie.

Les métastases associées de la trompe et de l'utérus ne sont pas rares.

Pour Frankl, elles seraient presque la règle, au moins à l'examen histologique, mais, rarement recherchées, passeraient inaperçues. Ces localisations, que nous trouvons 25 fois pour l'utérus, 17 fois pour la trompe, sont caractérisées surtout par des embolies lymphatiques, siégeant loin de la muqueuse utérine et de l'épithélium tubaire, en plein tissu conjonctif.

Enfin la généralisation cancéreuse, avec envahissement du tissu cellulaire, du système ganglionnaire superficiel et du médiastin, n'est signalée que dans trois cas.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Nous essayerons en premier lieu de dégager les caractères histologiques essentiels des 10 observations qui font l'objet de ce travail; loin d'être identiques, ces caractères présentent des différences déjà frappantes au simple vu des figures. Elles nous ont permis la classification suivante :

I. TUMEURS DE STRUCTURE GLANDULAIRE, caractérisées par la présence de tubes qui affectent trois aspects différents :

a) Tubes réguliers à bordure cellulaire unistratifiée, pauvre en vacuoles muqueuses, le mucus se trouvant seulement dans la lumière centrale (observ. II);

b) Tubes d'aspect plus bourgeonnant avec quelques cellules faisant saillie aux confins des tubes et mucus très peu abondant (observ. III);

c) Tubes à revêtement cellulaire régulier, pauvre en mucus, contenant dans leur lumière des cellules mucipares en chaton absolument typiques (observ. I).

II. TUMEURS DÉPOURVUES D'IMAGES GLANDULAIRES, où l'élément conjonctif domine nettement en abondance sur les éléments épithéliomateux; les cellules tumorales, volumineuses, rondes, emplies de mucus qui refoule le noyau à la périphérie, ne sont autres que les cellules en chaton de bague de Krükenberg. Leur disposition varie :

a) Dans trois cas, elles sont isolées les unes des autres, ou par rangées de deux ou trois cellules (observ. VII et VIII).

b) Dans deux autres cas, elles sont groupées en vastes amas isolés les uns des autres par des fibrilles conjonctives, sortes d'îlots bien limités, formés uniquement de cellules mucipares au contact les unes des autres (observ. IX et X).

III. TUMEURS DE CONSTITUTIN MIXTE, où les aspects décrits plus haut s'associent en des points différents d'une même coupe sans pour cela voisiner (observ. IV, V et VI).

Nous devons maintenant reprendre tous ces caractères et étudier :

1° *Les éléments histologiques essentiels :*

a) *Stroma,*

b) *Eléments tumoraux ;*

2° *Les éléments histologiques inconstants : les embolies néoplasiques ;*

3° *Les lésions associées de l'utérus et de la trompe ;*

4° *Les relations histologiques entre tumeur primitive et tumeur secondaire.*

En cours de route, nous retrouverons les diverses interprétations qui en ont été données.

1. Les éléments histologiques essentiels. — a) *Le stroma.* — Dans l'ensemble, il est analogue au stroma ovarien normal ; formé de cellules fusiformes ordonnées en tourbillons, il est riche en noyaux, parfois renforcé de fibres arciformes dans les régions tumorales au point de leur donner une topographie nodulaire.

On a beaucoup discuté sur sa nature. S'agit-il d'un tissu conjonctif anormal, en voie de prolifération tumorale ? Les classiques le croyaient, affirmant après Krükenberg que le tissu conjonctif était tout, et qu'il s'agissait de fibro-sarcomes. C'est Schlagenhauer, nous l'avons vu, qui le premier s'est élevé contre cette conception.

S'agit-il d'un tissu conjonctif modifié par des réactions de défense ? Nous trouvons dans beaucoup de travaux allemands cette notion d'une hypertrophie des cellules conjonctives (« wucherung ») qui, enserrant les cellules épithéliales, leur interdirait le développement observé au niveau des muqueuses digestives. Ulesko Stroganowa (1910) et Stone (1916) y insistent longuement.

En fait, la disposition des cellules tumorales dans le stroma ovarien est si particulière, qu'il fallait bien en chercher la raison, mais nous ne croyons pas qu'il s'agisse de modifications pathologiques ; les cellules conjonctives sont normales dans leur forme, leurs dimensions, leur disposition, leurs affinités colorantes, et il s'agit là sans doute d'un simple exemple de l'influence du milieu histologique sur les cellules cancéreuses.

Il faut insister sur la fréquence des lésions nécrotiques du tissu conjonctif, déjà signalées par Krükenberg ; elles existaient dans de nombreuses observations et nous les rencontrons à des degrés variables dans

nos cas I-III et IX, sous forme de plages où la structure fibrillaire disparaît pour faire place à un tissu réticulé, riche en globules rouges, parfois dépourvu de toute structure. Dans ces zones, on trouve quelques traces de mucus disséminées au hasard. Nous y reviendrons.

Comment ces zones de nécrose se produisent-elles ? Neumann (1924) les considère comme secondaires à l'accroissement rapide de ces tumeurs. Il se peut que la vascularisation devienne alors insuffisante et que certaines zones se nécrosent entre les éléments tumoraux, comme on l'observe dans les séminomes, par exemple. Quoi qu'il en soit, les cellules épithéliomateuses ne subissent pas de modifications appréciables du fait même de ces lésions nécrotiques, et ceci paraît surprenant. Comment ces cellules épithéliales, par définition fragiles, subsistent-elles, alors que les cellules conjonctives se nécrosent ; interviennent-elles d'une manière quelconque dans la production de cette nécrose ? Nous ne pouvons que poser ces questions sans les résoudre.

On doit rattacher au stroma ovarien les éléments nobles de l'ovaire normal : épithélium germinatif et formations folliculaires. Ces énormes tumeurs de développement rapide, le plus souvent massif, ne contiennent plus ces éléments que dans la moitié des cas environ, mais lorsqu'on les rencontre, ils sont parfaitement normaux, fait important déjà retenu par Krükenberg, repris par Stickel (1907) : « S'il s'agissait, dit-il, d'épithéliomas primitifs de l'ovaire, il faudrait en trouver l'origine au niveau des formations épithéliales mêmes. »

Nous n'avons pas trouvé une seule observation où soient signalées des modifications quelconques de ces formations.

b) *Les cellules épithéliomateuses.* — Elles revêtent deux aspects faciles à opposer :

1° Elles sont isolées, ou groupées en amas pleins au voisinage les unes des autres ;

2° Elles se groupent autour de cavités arrondies et donnent à la tumeur un aspect glandulaire.

Dans le premier cas (73 observations), c'est l'image classique de la tumeur dite de Krükenberg, et nous n'insisterons plus sur la morphologie de ces cellules en chaton de bague.

Dans le deuxième cas (92 observations), les cellules épithéliales sont tout autres : « Il s'agit d'un revêtement cylindrique assez régulièrement disposé autour de cavités tubulaires ressemblant à des tubes glandulaires, et infiltrant entièrement le stroma de l'ovaire » (M. Lecène, observ. de M. Hartmann, 1910).

« Le tissu ovarien se trouve creusé d'une multitude de logettes à parois minces, contenant des cellules orientées autour d'une cavité centrale.

L'analogie de ces formations avec un acinus de glande salivaire muqueuse est frappante (M. Masson, observ. de M. Walther, 1910).

Toutes les descriptions sont semblables à celles-ci et nous voulons insister surtout :

Sur la régularité parfaite de ces cellules ;

Sur la situation centrale de leur noyau ;

Sur leur analogie avec les cellules rencontrées dans les épithéliomas digestifs, analogie qui a permis à Schlagenhauser d'imposer définitivement la nature secondaire de semblables lésions.

Et l'identification avec les tumeurs dites de Krükenberg est ici facile, puisque très souvent les deux formes cellulaires se rencontrent sur une même coupe (37 observations). Il faut donc cesser d'établir une distinction entre les tumeurs de Krükenberg et celles qui rappellent par leur morphologie l'épithélioma primitif, on ne doit plus parler de « vraie tumeur de Krükenberg » ou de « fausse tumeur de Krükenberg ». Tous ces cas sont de même nature ; si longtemps opposés les uns aux autres, ils coexistent et doivent être réunis.

Faut-il essayer d'interpréter la diversité de ces images ? de leur attribuer un âge réciproque ? Nous ne le croyons pas ; de semblables essais ont été tentés, toujours dictés par une recherche pathogénique : c'est ainsi que Ulesko Stroganowa (1910), constatant en certains points la présence d'amas pleins, en d'autres celle de formations tubulées, admet que les tubes sont l'élément primitif et que, la prolifération conjonctive étant intense, ceux-ci se trouvent d'abord étranglés, puis fragmentés secondairement au point de subir une dislocation complète.

Déjà, en 1920, Frankl s'élève contre cette conception ; dans un des cas qu'il a observés, il constate la coexistence des aspects suivants :

1° Stroma lâche avec nombreuses cellules mucipares et mucus libre dans les mailles du stroma ;

2° Stroma lâche avec images pseudo-glandulaires contenant du mucus ;

3° Stroma dense avec cellules isolées en chaton de bague.

L'auteur conclut : « Le polymorphisme des éléments épithéliaux est frappant. Il s'agit là d'une tendance propre des cellules, et non pas, comme le dit Ulesko Stroganowa, d'une fragmentation des amas creux par la prolifération conjonctive. »

Dans celles de nos observations personnelles où nous trouvons sur la même coupe des éléments isolés et des tubes, nous n'avons pas rencontré d'images intermédiaires à ces deux types.

Nous n'avons pas davantage constaté de rapport entre ces deux dispositions et l'état du stroma, tout aussi dense autour des tubes glandu-

lares que des cellules isolées ; aussi n'essayerons-nous pas d'interpréter la genèse de ces formations.

Une caractéristique essentielle des cellules épithéliomateuses concerne leur teneur en mucus. Nous voudrions insister sur la nécessité absolue de pratiquer dans l'examen de tous les épithéliomas de l'ovaire une coloration par le mucicarmin. La technique en est simple ; nous l'avons employée telle que l'indique le *Traité de Microscopie* de M. Langeron. Elle donne des résultats constants à condition que la solution de mucicarmin soit fraîche et assez concentrée (un tiers de solution-mère pour deux tiers d'eau distillée). Elle peut s'employer indifféremment sur les coupes traitées par congélation et sur les coupes à la paraffine. Elle est indispensable : les cellules mucipares prennent sur les colorations à l'hématéine-éosine ou au Van Gieson une teinte très claire, et, dans les cas où l'aspect en chaton n'est pas absolument typique, leur identification n'est pas facile. La coloration au mucicarmin, pratiquée systématiquement, permettrait sûrement de découvrir des tumeurs métastatiques grâce à la seule disposition du mucus dans les coupes.

L'observation de Tixier (1909) est particulièrement instructive à ce sujet ; il s'agissait d'un cas de limite plastique de l'estomac avec cancer double des ovaires, caractérisé par la présence de « grosses cellules rondes, claires, ne se colorant pas, à noyau périphérique ». L'auteur conclut à un épithélioma à cellules claires de l'ovaire, et rejette sa nature secondaire que le mucicarmin eût facilement affirmée.

Cette coloration nous a donné les résultats suivants :

1° Les cellules épithéliomateuses isolées, dites « en chaton de bague », sont très riches en mucus. Il forme tout le corps cellulaire et apparaît sous forme d'une masse arrondie d'un rouge vif, bien limitée, homogène, tellement abondante qu'elle écrase le noyau le long de la paroi cellulaire. Il s'agit là d'une cellule dont le produit de sécrétion reste inclus dans ses limites mêmes, sans diffuser dans le voisinage.

Dans nos observations IX et X, où ces cellules en chaton sont groupées en amas, elles ont les mêmes caractères ; on n'observe pas dans ces nids cellulaires de cellules dépourvues de mucus.

2° Tout autre est la répartition du mucus au niveau des formations tubulées : les cellules bordantes n'en contiennent pas ; elles ont presque toutes un protoplasma banal, qui demeure seulement teinté par le jaune méthanyl, et il faut parcourir de grandes étendues sur une même coupe pour découvrir une ou deux cellules creusées d'une petite vacuole de teinte rosée située vers le pôle apical. Par contre, au centre même de la lumière du tube, se trouve une masse de mucus à contours imprécis, sans éléments cellulaires.

Dans l'observation I, où les tubes contiennent à leur intérieur des cellules en chaton, ces cellules sont à leur tour mucipares et retrouvent les caractères des cellules isolées.

3° On rencontre encore du mucus sous un troisième aspect : sur les coupes où le tissu conjonctif est par places nécrotique, il contient des trainées imprécises colorées en rose pâle par le mucicarmin, soit au voisinage de cellules mucipares, soit isolément dans des zones de structure à peu près nulle.

Ici, l'interprétation paraît en partie possible : ces cellules, qui ont une origine digestive, sont susceptibles de sécréter du mucus. Groupées autour d'une cavité centrale, elles vont y déverser leur produit de sécrétion ; nous le retrouvons au centre du tube. Isolées au contraire, enchâssées dans un tissu conjonctif serré, elles demeurent cependant actives et le mucus les distend au point de les rendre parfaitement sphériques et de réduire leur noyau à une simple lame filiforme. Mais cette sécrétion pourra excéder la capacité cellulaire ; celle-ci se détruit alors et le mucus se répand à l'état libre dans les mailles du tissu conjonctif ; il y a mort de la cellule par distension excessive et dissémination de son contenu.

C'est Neumann (1924) qui le premier a indiqué ce mécanisme, s'élevant contre les données de Pfannenstiel, qui conclut à la dégénérescence muqueuse du stroma, et contre celles de Ribbert et Frerichs, qui parlent de dégénérescence muqueuse des cellules épithéliales mêmes. Mais, bien qu'il paraisse répondre à la réalité, un doute doit subsister. Le carmin colore peut-être, dans les tissus nécrosés, des substances de mêmes réactions colorantes que le mucus et différentes cependant : remarquons que ces trainées amorphes ne se rencontraient dans nos coupes que dans les zones nécrotiques, et qu'elles étaient d'un rose beaucoup plus pâle que le mucus intracellulaire. Peut-être s'agit-il là d'une réaction banale des tissus nécrotiques qui mériterait d'être recherchée.

2. Les éléments histologiques inconstants. — On peut encore rencontrer des cellules épithéliales dans la lumière des vaisseaux lymphatiques. Elles ont ceci de particulier de ne pas contenir de mucus. Ce sont des cellules indifférenciées, mal limitées, à noyau souvent mitotique. Ce fait est loin, du reste, d'être constant, et nous le croyons d'importance tout à fait secondaire.

Il ne faut pas y compter pour le diagnostic, nous y reviendrons en étudiant la pathogénie.

3. Lésions de la trompe et de l'utérus. — Elles sont constatées dans nos observations, 16 fois pour la trompe, 17 fois pour l'utérus, mais ces chiffres

sont certainement beaucoup trop bas : nous ne trouvons que 6 observations où la trompe coupée soit vérifiée saine ; ce sont donc des lésions dont la fréquence n'est pas possible à préciser.

Elles sont de diagnostic facile sur les coupes traitées par le mucicarmin ; cette technique est ici indispensable, car les cellules cancéreuses sont souvent dépourvues de toute morphologie définie.

Il faut retenir :

a) Qu'elles siègent loin de la muqueuse, en pleine charpente conjonctive ;

b) Qu'elles dissocient cette charpente et lui donnent sur les coupes traitées par l'hématéine-éosine un aspect lâche qui pourrait être pris pour de la nécrose ;

c) Que les embolies néoplasiques sont presque constantes, et parfois seuls témoins de l'envahissement cancéreux.

Frankl a longuement insisté sur ces métastases ; nous avons vu qu'il demande leur recherche par l'examen clinique, et cependant tout ceci demeure secondaire ; l'hystérectomie est pratiquée par tous les chirurgiens devant une tumeur ovarienne double, et c'est ce qui importe pour la malade.

4. **Les rapports histologiques entre tumeur primitive et tumeur secondaire** sont difficiles à établir. Trop peu d'observations comportent un examen histologique de cette tumeur primitive. Nous n'en trouvons que 63, et ils nous apprennent que tous les épithéliomas digestifs peuvent métastaser à l'ovaire. Les nomenclatures sont du reste si variées, étant donné l'ancienneté de certaines observations, qu'il est presque impossible de distinguer entre les formes histologiques mêmes de l'épithélioma primitif.

PATHOGÉNIE

Son étude a soulevé de très nombreuses discussions, et, si l'envahissement par voie sanguine semble définitivement rejeté, la voie lymphatique et la voie transpéritonéale directe conservent chacune leurs partisans.

Pfannenstiel, Glöckner, Schmorl, Kehr, Sternberg admettent cet envahissement par la voie lymphatique, en se basant sur la constance de la cancérisation des ganglions lombaires supérieurs, tributaires à la fois de l'estomac et de l'ovaire, sur la fréquence des embolies lymphatiques rencontrées sur les coupes d'ovaire. Schiller (1925) apporte un argument qui semble plus important : dans son observation, des coupes pratiquées d'une part à la périphérie de la tumeur, de l'autre près du hile vasculaire de l'organe, lui montrent la prédominance très nette des lésions

près du hile ; il ne trouve nulle part de cellules épithéliomateuses dans la zone opposée. Mais ce cas demeure unique, et il semble bien difficile d'admettre qu'un processus néoplasique ayant envahi la circulation lymphatique donne une métastase isolée, élective sur l'ovaire, alors que le foie demeure dans la règle indemne et que des métastases analogues ne s'observent pas au niveau du testicule.

La voie transpéritonéale directe est aujourd'hui admise par la majorité des auteurs. Krause, le premier, y pensa, apportant une expérimentation convaincante. Il constate que le centre même de la masse ovarienne est moins envahi que la périphérie et que la disposition nodulaire n'existe jamais qu'en surface.

Pour expliquer ce mode d'envahissement, il faut admettre, soit que le cancer primitif s'est étendu de proche en proche jusqu'à atteindre le péritoine pelvien, c'est alors une lésion par contiguïté : la première métastase est péritonéale, siège surtout dans le Douglas, et l'ovaire n'est envahi qu'ensuite (Palmer, Rosenstirn) ; ou bien le cancer primitif a gagné la séreuse gastrique, et de là les cellules tumorales, contenues dans la cavité péritonéale, vont se greffer sur le seul organe dépourvu de revêtement séreux et fréquemment ulcéré en surface (Krause, Amann) ; la situation déclive des ovaires favoriserait encore cette greffe (Stone).

On peut même se demander si la localisation plus fréquente, et en tout cas souvent prédominante sur l'ovaire droit, ne serait pas en rapport avec la direction de la racine du mésentère en bas et à droite.

Quelle est donc la signification des embolies lymphatiques rencontrées dans les coupes de l'ovaire ? Nous croyons qu'elles révèlent l'essaimage des cellules cancéreuses hors de cet organe. A son tour, il joue le rôle de foyer primitif vis-à-vis de l'utérus et de la trompe, qui sont envahis non pas directement par le cancer gastrique, mais, dans un troisième temps, par des cellules de provenance ovarienne.

La théorie de l'envahissement métastatique par voie transpéritonéale directe doit donc être admise ; l'expérimentation prouve qu'elle est possible, elle cadre avec les faits histologiques, et, si quelques rares observations montrent qu'il existe bien une voie lymphatique reliant l'estomac à l'ovaire, nous croyons que c'est là une voie d'abord tout à fait exceptionnelle.

EXTRAIT DE L'INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AMANN, *Münchener Med. Wochenschrift*, 1905; *Centralblatt für Gynäk.*, 1910, p. 1635, et 1912, p. 1224.
 AMREICH, *Soc. de Gyn. et Obst. de Vienne*, 1925; *Arch. f. Klinische Chir.*, 1926.
 BARDY, Thèse Alger, 1913.
 BENTKOVSKI, Thèse Montpellier, 1921.
 BOUCHUT et MORENAS, *Lyon Médical*, 1923.

- BURDSINSKI, *Journal russe de Gyn.*, in *Centr. f. Gyn.*, 1908, p. 410.
 CAMERON, *Brit. Med. Journal*, 1925, p. 285.
 CHAPMAN, *Surg. Gyn. et Obst.*, 1920, t. 31.
 COHN, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1910, t. 31.
 CREYSSSEL et MARTIN, *Lyon Médical*, 1927.
 CRUVEILHIER, *Anat. Path.*, 1864, t. 5.
 DENGGE (MAX), Thèse Wurzburg, 1917.
 DERS, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1919, t. 50.
 DUROZELLE, *Soc. des Chir. de Paris*, mars 1927.
 ENGELHORN, *Hegar's Beitrage zur Geb. u. Gyn.*, 1907, t. 11.
 FAURE (J.-L.), *Ann. de Gyn. et Obst.*, 1910.
 FISCHER, Thèse Munich, 1909.
 FLASSIER, Thèse Lyon, 1909.
 FORGUE et MASSABAU, *Traité de Gynécologie*, 1927, p. 842.
 FOULKROD, *Am. Journal of Obst.*, 1916, t. 74, p. 657.
 FRANKENTHAL, *Beitrage zur Kl. Chir.*, 1921, t. 123.
 FRANKL, *Arch. f. Gyn.*, 1920, t. 113, n° 1; *Med. Klinik*, 1922, n° 28, p. 885.
 GLEIZE-RAMBALL et J.-P. ROBERT, *C. R. de la Société de Biologie*, 13 mars 1925.
 GLOCKNER, *Arch. f. Gyn.*, 1904, t. 72, p. 410.
 GOBIET, *Wiener Kl. Woch.*, 1909, p. 121.
 GOODALL, *Surg. Gyn. and Obst.*, t. 30, mars 1920.
 GORDON, *Am. Journal of Obst. and Gyn.*, 1924, t. 8, p. 120.
 GOUILLOUD, *Soc. de Chir. de Lyon*, 1903; *Lyon Médical*, 1907.
 GRAEFE, *Centr. f. Gyn.*, 1924, p. 679.
 GRAWITZ, *Deutsche Med. Wochens.*, 1907.
 HALLER, *Bull. et Mém. Soc. des Chir. de Paris*, février 1927, p. 143.
 HALTER, *Centr. f. Gyn.*, 1926, p. 2269.
 HARBIT, *Beitr. zur Path. anat. u. allg. Pathol.*, 1916, t. 62.
 HARTMANN, *Ann. de Gyn. et Obst.*, 1910.
 HARTMANN et METZGER, *Paris Médical*, 1911, p. 409.
 HERRMANN, Thèse Fribourg, 1914.
 HINTERSTOISSER, *Arch. f. Gyn.*, 1923, t. 120.
 HOFMEIER, *Congrès de Kiel*, 1905.
 HORNING, *Centr. f. Gyn.*, 1924, p. 583.
 JACOBSON, Thèse Munich, 1913.
 JARCHO (1), *Amer. Journ. of Obst. and Gynec.*, mars 1927, p. 288.
 KAPPELER, *Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1902.
 KAUL, Thèse Munich, 1906.
 KEHRER, *Münchner Med. Woch.*, 1903, t. 2, p. 1853.
 KOHLMANN (MARGARET), *Zeit. f. Geb. u. Gyn.*, 1916, t. 79.
 KOVACZ, *Centr. f. Gyn.*, 1925.
 KRAUSE, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1901, t. 14.
 KROPEIT, Thèse Königsberg, 1901.
 KRÜGER, *Deutsche Med. Woch.*, 1910, n° 6.
 KRÜKENBERG (FRIEDRICH), *Zeit. f. Geb. u. Gyn.*, 1895, t. 41.
 KUSUDA, *Arch. f. Gyn.*, 1925, t. 124, p. 669.
 LAPOINTE (1), *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie de Paris*, 30 novembre 1927.
 LENORMANT, *Presse Méd.*, 29 octobre 1910, p. 810.

(1) Les observations de ces auteurs ne sont pas comprises dans notre statistique.

- LESSING, *Arch. f. Gyn.*, 1922, t. 116, p. 621.
- LOCKYERT (CUTHBERT), *Soc. d'Obst. de Londres*, 1904.
- LUTAUD, *Bull. et Mém. Soc. des Chir., de Paris*, févr. 1927.
- MAJOR, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1918, p. 195.
- MALININ, *Saratowsky Wjestnick*, 1925, t. 5, p. 11 ; *Vrach Dielo*, mars 1927.
- MANDL, *Centr. f. Gyn.*, 1913, t. 2, p. 1786.
- MARCHAND, *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, 1919.
- MARCHAND, *Journ. of Obst. and Gyn. of Brit. Empire*, 1910.
- MASSAZA, *Ann. di Obst. e Ginec.*, Milan, 1925, p. 31.
- MATTERS, *Med. Journ. of Australia*, 1926, t. 1, p. 181.
- METZGER, Thèse Paris, 1911.
- MILLER, *Trans. of Edimburg Obst. Soc.*, 1925.
- MOMIGLIANO, *Arch. Italiani di Obst. e Gyn.*, 1925, n° 5.
- NEUMANN, *Arch. f. Gyn.*, 1924, t. 122.
- OUTERBRIDGE, *The Amer. Journ. of Obst.*, 1911, t. 64.
- PIZETTI, *Tumori*, 1922, t. 9.
- PRIBRAM, *Arch. f. Gyn.*, 1922, t. 117.
- RAU, *Zeit. f. Krebsforsch.*, 1922, t. 10.
- REEL, *Ann. of Surg.*, 1921, t. 73.
- RISPAL et GONTIER, *Toulouse Médical*, 1904.
- RIWLIN, Thèse Munich, 1913.
- ROSENSTERN, *Arch. f. Klin Chir.*, 1910, t. 92, p. 794 ; Thèse Greifswald, 1901.
- ROSTHORN, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, t. 24.
- ROTTER, *Zeit. f. Krebsforsch.*, 1922, t. 18, p. 171.
- SACERDOTE, *Arch. Ital. di Chir.*, 1925, t. 13, p. 614.
- SAENGER, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1912, t. 36.
- SCHAW, *Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, 1926, t. 19, p. 49.
- SCHENCK, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1904 ; *Zeit. f. Geb. u. Gyn.*, 1904, t. 51, p. 277 ;
Central. f. Gyn., 1907, p. 1431.
- SCHILLER, *Soc. de Gyn. de Vienne*, 23 juin 1925.
- SCHLAGENHAUFER, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1902, t. 15, p. 485.
- SCHMID, *Arch. f. Gyn.*, 1922, t. 117 ; 1924, t. 121.
- SCHRÖDER (ANNA), Thèse Leipzig, 1922.
- SITZENFREY, *Prager Med. Wochensh.*, 1907, n°s 18 et 19 ; *Mitteil. aus der Grenzgeb. Med. u. Chir.*, 1909, t. 19, p. 372.
- SOULIGOUX et DESCHAMPS, *Soc. Anat.*, 1901.
- STICKEL, *Arch. f. Gyn.*, 1906.
- STONE, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1916, t. 22, n° 4, p. 407.
- STROGANOWA (ULESKO), *Centr. f. Gyn.*, 1910, t. 34.
- SUTTON (BLAND), *Brit. Med. Journal*, 1906, t. I, p. 1216.
- TAPIE, *Arch. franco-belges de Chirurgie*, février 1927.
- TAVERNIER et CONDAMIN, *Méd. des Hôp. de Lyon*, janvier 1927.
- THIES, *Centr. f. Gyn.*, 1923, n° 33.
- TUROLT (MAX), *Centr. f. Gyn.*, 1923, n°s 48-49.
- VAMBERSKY, *J. akush. I. Zentrsk. Boliez*, février 1927.
- VINCENT et FERRARI, *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1912.
- WAGNER, *Wiener Kl. Woch.*, 1902, p. 519 ; *Centr. f. Gyn.*, 1906, p. 752.
- WALTHER, *Bull. Assoc. pour l'étude du Cancer*, 1910, p. 268.
- WEISSWANGE, *Centr. f. Gyn.*, 1908, p. 250.
- WEYL, *Centr. f. Gyn.*, 1906, p. 1054.
- WOLFHEIM, *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1906, t. 24, p. 63.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE LAUSANNE (PROF. L. MICHAUD)
ET DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE (PROF. J.-L. NICOD)

**UN CAS DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE
AUTONOME, ANARCHIQUE
AVEC LÉSIONS DU FAISCEAU DE HIS**

par

Ivan MAHAİM

Nous avons eu l'occasion d'étudier, il y a un an, deux cas de lésions inflammatoires phlegmoneuses du faisceau de His chez des malades ayant succombé à une endocardite maligne, compliquée dans les deux cas d'anévrisme infectieux de la cloison interventriculaire. Pendant la vie, on avait constaté une tachycardie constamment élevée, en dépit de l'interruption auriculo-ventriculaire. Nous en avons conclu que cette tachycardie paradoxale était de nature irritative, ressortissant aux lésions infectieuses constatées dans les parties inférieures du tissu spécifique. Il manquait à ces observations des tracés graphiques ayant pu témoigner cliniquement de la dissociation auriculo-ventriculaire et de l'autonomie ventriculaire tachycardique [26].

Nous décrivons ici un nouveau cas d'autonomie ventriculaire qui a beaucoup de rapports avec nos deux observations antérieures. Il s'agit, là aussi, d'une tachycardie ventriculaire avec lésions du tissu spécifique du cœur ; nous pouvons joindre aux lésions histologiques découvertes des tracés électrocardiographiques montrant un polymorphisme ventriculaire étonnant, véritablement anarchique. Ces faits permettent de préciser un syndrome myocardique particulier : *la tachycardie ventriculaire autonome par lésion irritative du faisceau de His et de ses ramifications.*

On considère couramment que les tachycardies ventriculaires sont

d'origine fonctionnelle, celles du type Bouveret en particulier. De beaux travaux expérimentaux (Lewis [21], Robinson et Herrmann [28], Smith [30], etc.) ont démontré que l'occlusion brusque d'une coronaire peut provoquer des crises de tachycardie ventriculaire paroxystique. Gallavardin [6 à 18] a rapporté de nombreux exemples de tachycardies ventriculaires terminales plus ou moins fugaces ou prolongées. Certains auteurs (Vaquez [31], etc.) ont voulu réunir l'extra-systolie à la tachycardie paroxystique du type Bouveret en s'appuyant sur l'existence de stades intermédiaires : extra-systoles sommées ou en salves, paroxysmes tachycardiques de plus en plus prolongés. Tous ces exemples cliniques comportent encore peu de documents histologiques complets, notamment les tachycardies ventriculaires terminales de Gallavardin ; ce sont elles pourtant qui se rapprochent le plus de nos observations. Il existe néanmoins quelques faits anatomiques isolés. En 1909, Vaquez et Esmein [32] ont décrit un cas de tachycardie paroxystique avec lésions inflammatoires du faisceau de His. En 1914, Lenoble [23] a étudié des cas de myocardite régionale ayant montré pendant la vie des paroxysmes tachycardiques, sans tracés électriques, toutefois, permettant de préciser le caractère ventriculaire de l'accélération du rythme.

Il semble donc qu'en regard des cas de tachycardie ventriculaire dont l'origine fonctionnelle a pu être démontrée expérimentalement, il faille réserver une place dans l'étiologie de certains de ces troubles du rythme à l'action des produits inflammatoires. Quelques cas ont, par contre, une origine toxique, médicamenteuse, et nous en donnerons un exemple à la fin de ce travail.

Observation. — L. B., homme de cinquante-cinq ans. Rougeole comme enfant. Depuis l'âge de vingt-six ans demeure au service militaire comme gardien de forteresse jusqu'à sa mise à la retraite, à quarante-huit ans. A trente-sept ans, il fait deux séjours successifs dans un hôpital pour hémoptysie récidivante. A trente-huit ans, blennorrhagie et orchite traitées et guéries en trois semaines. A quarante-quatre ans, rhumatisme de nature indéterminée. Buveur.

En 1921, il fait un premier séjour à la clinique médicale pour expertise militaire. On le trouve en bonne santé, à part un début d'emphysème ; les conclusions du rapport d'expertise quant à la responsabilité de l'assurance militaire sont négatives. Dans les trois années suivantes, le malade fait quelques bronchites en hiver. Puis il commence à souffrir de faiblesse générale et d'une dyspnée d'effort qui s'aggrave progressivement jusqu'en juillet 1924. Un traitement digitalique améliore l'état pour quelques mois. En octobre 1924, la dyspnée reprend, accompagnée d'orthopnée. En janvier 1925, des œdèmes apparaissent aux jambes, la quantité d'urine diminue et le malade est soigné au lit. Puis le ventre se ballonne énormément, les nuits deviennent de plus en plus pénibles. En mai 1925, le malade entre une deuxième fois à la clinique médicale.

A l'entrée, la décompensation cardiaque est avancée, avec œdème ascite,

albuminurie et cylindrurie, cyanose, dyspnée, angoisse. Le foie est dur et agrandi, la diurèse est très mauvaise, de 400-600 par vingt-quatre heures ; l'expectoration est abondante, sanguinolente. A l'auscultation, les bruits du cœur sont sourds, avec un souffle mitral propagé ; le pouls est régulier à 68, la pression artérielle est de 120/80 au Pachon à simple manchette. Les dimensions du cœur montrent une dilatation globale sur l'orthodiagramme (fig. 1). Aux poumons, stase des deux bases.

Pendant les deux premiers mois, le traitement reste très peu efficace (régime déchloruré, diurétiques et strophantus). Ce n'est qu'après la première ponction d'ascite de 8 litres que les œdèmes diminuèrent franchement ; une deuxième

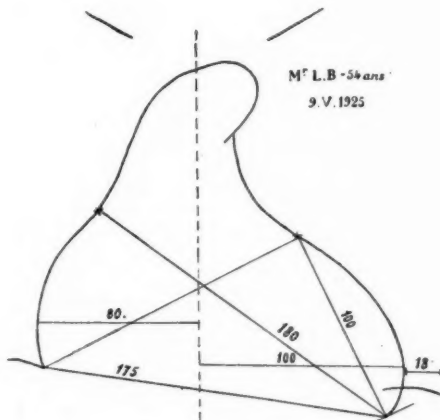


FIG. 1. — Orthodiagramme du cœur.

ponction, en août, est suivie du même effet : en septembre, le malade a perdu 17 kilos, il semble près d'être guéri. Mais, à la fin du mois, la température monte, on trouve des signes de condensation pulmonaire à la base droite, confirmés par la radioscopie. L'expectoration devient de nouveau abondante, nummulaire, reste inodore ; la diurèse est bonne. Les symptômes pulmonaires résistent à tout traitement, puis les râles prennent un caractère métallique. On pose alors le diagnostic de bronchectasies. En novembre, les œdèmes réapparaissent, les crachats deviennent fétides, très abondants. L'état s'aggrave progressivement pendant l'hiver 1925-1926, la matité pulmonaire augmente, l'expectoration prend un caractère franchement gangréneux. Le malade refuse l'examen et un essai de traitement par injections intratrachéales de lipiodol.

Au début de mars 1926 enfin on constate pour la première fois, après l'administration d'une dose minime de digitale, des modifications du pouls, qui se ralentit considérablement et reste régulier aux environs de 40 par minute. L'auscultation permet de reconnaître qu'il s'agit d'une bradysphygmie par

rythme couplé extra-systolique ; l'électrocardiogramme confirme cette interprétation. Dès le 15 mars, ce rythme anormal persiste continuellement. A l'occa-

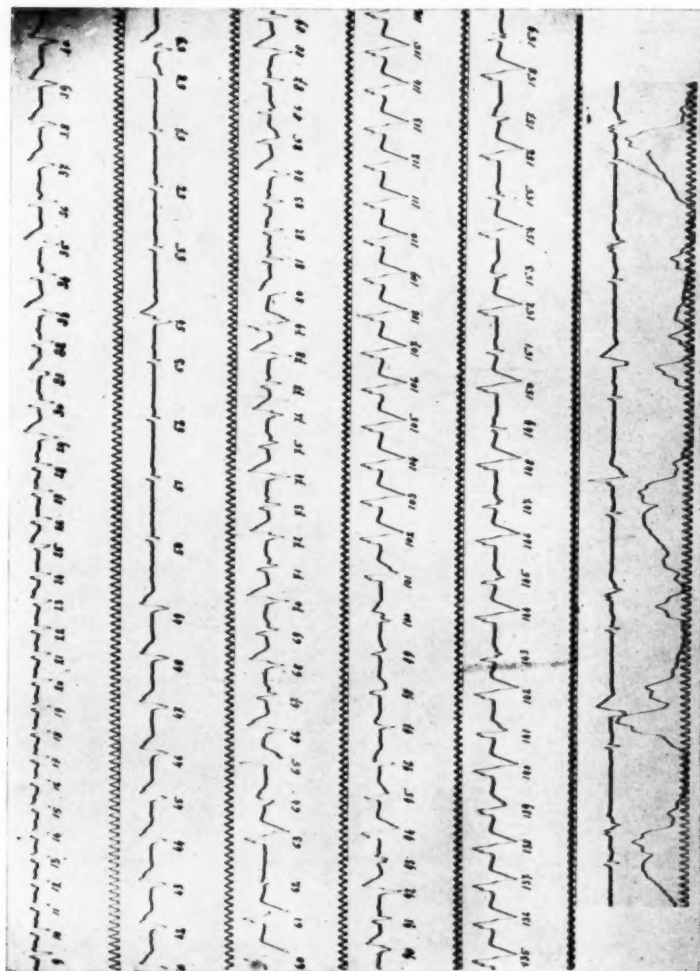


Fig. 2.

sion des examens électriques, on constate que les extra-systoles deviennent de plus en plus *polymorphes*. En outre, tous les tracés révèlent, malgré la régularité du rythme couplé, une fibrillation auriculaire. Lors d'un de ces

inter-
l'occa-

examens, nous sommes surpris de voir se déclancher subitement un accès de tachycardie ventriculaire de une demie à une minute ; il est enregistré avec poulx jugulaire. Puis, les jours suivants, ces accès tachycardiques deviennent de plus en plus fréquents, leur aspect des plus divers. Nous reproduisons (fig. 2) le plus caractéristique de ces tracés, enregistré sans interruption en D II pendant une minute un quart. On y peut voir quatre ou cinq rythmes ventriculaires différents se succéder l'un à l'autre sur un rythme de fond couplé extra-systolique. On peut reconnaître un premier rythme à prédominance ventriculaire gauche (n° 1 à 28), un rythme alternant (n° 29 à 36), une salve d'extra-systoles gauches (n° 37 à 49), puis quelques contractions non couplées venant du tronc du faisceau ; puis, quelques extra-systoles droites font leur apparition (n° 60, 61, 63, 79, 94), qui donneront après un rythme alternant (n° 66 à 78) et un rythme polymorphe anarchique (n° 80 à 100) une longue série régulière (n° 101 à 142) qui se terminera elle-même par un nouveau rythme alternant différent des précédents. Puis le rythme couplé habituel reprend avec, comme on peut le constater, sur le dernier tracé de la fig. 2, des extra-systoles changeant continuellement de caractère et une fibrillation auriculaire (absence de P et de a).

Les jours suivants, ces crises tachycardiques devinrent peu à peu subintrantes et prirent un aspect progressivement plus monotone sous la forme de rythme alternant ou de rythme complémentaire : gauche-droite, gauche-droite, etc... Pendant les trois derniers jours, le rythme couplé était devenu exceptionnel. Le dernier tracé, que nous reproduisons (fig. 3) avec poulx jugulaire illustre cette monotonie tachycardique des dernières heures ; il a été pris six heures avant la mort ; nous avons suivi alors

cette arythmie ventriculaire pendant une heure un quart, sous le contrôle de l'écran dépoli de notre appareil, en constatant que ce rythme alternant ou complémentaire n'était que rarement interrompu par de courtes phases de

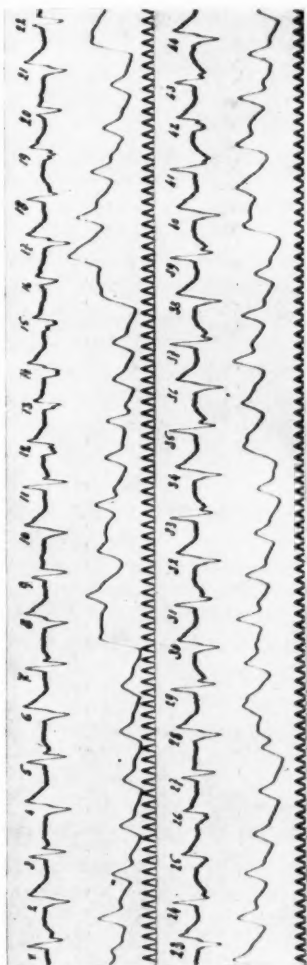


Fig. 2.

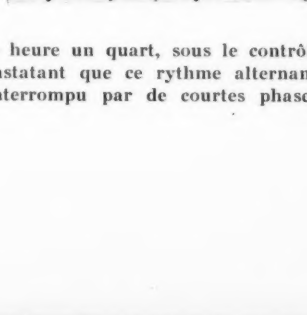


Fig. 3.

rythme couplé ou par des extra-systoles anarchiques groupées en série de dix à quinze (fig. 3).

La mort a été subite, sans agonie, le 3 avril 1926.

AUTOPSIE. — Nous tirons du protocole complet les faits suivants :

Diagnostic anatomique (cœur excepté). — Bronchectasies sacciformes multiples dans le poumon droit, avec bronchite gangreneuse (la base droite forme un bloc compact). Symphyse pleurale droite. Pleurésie fibreuse ancienne à gauche, avec foyers de broncho-pneumonie. Œdèmes aux membres inférieurs, ascite ; œdème pulmonaire terminal. Stase chronique de tous les organes. Œdème du cerveau. Atrophie de stase et cirrhose du foie. Foyers d'artério-sclérose aux deux reins.

Le *péricarde* renferme une quantité exagérée de liquide clair, citrin ; les deux feuillets sont lisses et brillants ; l'épicarde est assez riche en graisse.

Le *cœur* est presque trois fois plus grand que le poing du cadavre, la pointe est formée par les deux ventricules. Toutes les cavités sont fortement dilatées et contiennent du sang liquide en abondance. *L'oreillette droite* est large ; à la surface, on trouve, à droite de la veine cave supérieure, au niveau du sulcus terminalis, une petite plaque fibreuse, ferme, arrondie. Entre cette région et la veine cave inférieure se trouve une zone allongée de tissu auriculaire blanc jaunâtre au centre, violacé sur les bords ; cette altération semble suivre le trajet d'un vaisseau. L'endocarde montre des petites plages de fibrose superficielle au-dessus des valves de la tricuspide. Dans l'auricule droit, on trouve des caillots adhérents, grisâtres, striés, surtout au voisinage des veines caves et de la lésion pariétale sus-décrite. Tricuspide saine.

Le *ventricule droit* est très large, l'endocarde montre çà et là quelques petites plaques fibreuses superficielles. Le myocarde est brunâtre, légèrement strié, épais de 6 millimètres. En examinant la région du septum semi-membraneux par cette face droite, on observe dans la cloison interauriculaire, et juste au-dessus de l'endroit où devrait se trouver le nœud de Tawara, une zone triangulaire à sommet inférieur blanc jaunâtre et à base supérieure mal délimitée, violacée. Ultérieurement, en prélevant la région du faisceau pour les examens histologiques, nous avons constaté que cette lésion supraseptale, dans sa partie supérieure, était ramollie au centre, d'aspect gélatineux avec des bords gris violacé à la périphérie, limitée à gauche par la paroi de l'aorte.

L'oreillette gauche est large, l'endocarde un peu épaissi, l'auricule vide. La mitrale montre des plaques de fibrose, les cordages sont épaissis et un peu raccourcis, le bord libre des valves est fibrosé et granuleux.

Le *ventricule gauche* est très large, l'endocarde est en partie sclérosé

par endroits ; le myocarde mesure 15 millimètres d'épaisseur. L'artère pulmonaire est très large, mesure 9 cm. 5 de circonférence ; les valves sont souples et minces. L'aorte est dilatée à son origine, mesure 8 cm. 5 de circonférence. L'endartère est lisse, les valves sont légèrement sclérosées à la base, mais sans lésions importantes. Les coronaires montrent dans leur distribution une anomalie très importante dans ce cas au point de vue pathogénique (1). La coronaire droite est de tout petit calibre, son trajet est rapidement vertical et ses branches de division s'épuisent avant d'atteindre le sillon interventriculaire postérieur. La coronaire gauche, par contre, est d'un calibre excessif ; elle fournit l'artère auriculo-ventriculaire horizontale, qui gagne la face postérieure du cœur et y donne l'artère interventriculaire postérieure à la place de la coronaire droite. Enfin on peut s'assurer que la région du sulcus terminalis est irriguée par un rameau terminal de cette auriculo-ventriculaire gauche ; c'est elle également qui fournit les rameaux nourriciers de la cloison interauriculaire. C'est donc grâce à une anomalie artérielle peu fréquente que la région du nœud de Keith-Flack et celle du nœud de Tawara sont atteintes simultanément par un processus de nature probablement embolique (on sait qu'à l'ordinaire le nœud de Keith est souvent tributaire de la coronaire gauche et le nœud de Tawara, dans la règle, de la coronaire droite, ainsi que le faisceau).

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — *Oreillette droite*. — Des coupes ont été faites au niveau de la région intercave et colorées à l'hémalum-érythrosine-safran selon la méthode de Masson. Sur toutes les coupes, on constate une énorme hyperémie de tous les vaisseaux sanguins ; par endroits, il y a des nappes hémorragiques en dehors des vaisseaux. Sur certaines coupes, les fibres musculaires striées sont décolorées, sans noyaux, et sous le péricarde on trouve parfois de petits amas inflammatoires lymphocytaires ; dans certaines régions, la graisse est infiltrée d'une façon diffuse par ces éléments lymphocytaires. Sur une coupe, on peut suivre une artère importante, coupée longitudinalement, allant du sillon auriculo-ventriculaire vers la région du nœud de Keith-Flack ; elle est remplie de sang, ainsi que ses ramifications, mais on ne trouve pas sur le matériel examiné l'embolus qui a dû provoquer la lésion. On observe de nombreux filets nerveux dans la partie supérieure des coupes, mais les fibres du noyau musculaire ne sont pas intéressées par les coupes. Près de la veine cave supérieure, on reconnaît, sur la face cavitaire, de grandes plaques sanguines avec couches stratifiées de fibrine : caillots anciens intimement unis à l'endocarde.

(1) Anomalie que nous avons déjà vue, identique, alors que nous étions assistant du professeur Nicod.

Septum interventriculaire. — Toute la région comprenant le nœud de Tawara, le faisceau de His jusqu'au delà de sa bifurcation, a été prélevée en un fragment, puis débité, en 2220 coupes sériées continues de $8\ \mu$ d'épaisseur après inclusion à la paraffine. En prélevant ce fragment, on a sectionné la lésion supraseptale découverte à l'autopsie, n'en gardant que la moitié inférieure dans le bloc à inclure. Toutes les cinquièmes coupes horizontales ont été montées en commençant par la partie supérieure, et colorées à l'hémalum-érythrosine-safran selon Masson.

Sur les premières coupes, on constate, au niveau de la lésion macroscopique voisine de l'aorte, une large plage de nécrose dans laquelle on ne reconnaît plus que des restes de vaisseaux sanguins bourrés de globules rouges. En certains endroits, on trouve des nappes hémorragiques s'insinuant entre des restes de fibres musculaires ou de tissu graisseux. Dans tout le myocarde avoisinant, il y a une très forte hyperémie. Dans les cinq cents premières coupes, l'image reste sensiblement la même, les nappes hémorragiques s'étalent dans le myocarde périphérique à la zone nécrosée, et par endroits apparaissent de petits foyers inflammatoires. Dans les coupes suivantes, cette lésion nécrosée se rétrécit peu à peu, le tissu graisseux juxta-aortique reparait, le myocarde devient bien colorable. Jusque sur la coupe 945, on peut suivre une nappe sanguine qui descend et prolonge vers le bas la zone nécrosée. Sur cette coupe, les bords des valvules aortiques sont déjà très distants, la cloison membraneuse commence à se constituer, et cependant le nœud de Tawara n'apparaît pas encore. A la coupe 1065, toute lésion nécrotique a disparu, l'hyperémie est faible ; le septum membraneux est entièrement constitué, allongé, mais on ne peut distinguer aucune trace du nœud de Tawara. Il n'apparaît pas davantage sur les deux cents coupes suivantes. Sur la coupe 1070 et les suivantes, on constate de petits foyers de fibrose et des extravasations sanguines discrètes dans le tissu auriculaire où l'on aurait dû trouver depuis longtemps le nœud septal. Sur la coupe 1380, on distingue les premières fibres longitudinales du tronc du faisceau en plein septum, entourées de tissu graisseux. Dès la coupe 1410, ces fibres forment un faisceau compact auquel s'est joint un vaisseau rempli de sang. Sur cette même coupe apparaît, à l'endroit où l'on cherche en vain le nœud de Tawara, un large vaisseau bourré de globules sanguins. Plus bas, le faisceau se dirige franchement vers la droite, toujours très fortement hyperémié, et sur la coupe 1505 la branche droite se détache, petite, et accompagnée d'un petit vaisseau. Plus bas, le reste du faisceau s'incline vers la gauche, et sur la coupe 1570 la branche gauche commence à descendre par petits fascicules. A ce niveau, le septum membraneux est déjà court, la cloison musculuse commence à se montrer sur la droite (c'est-à-dire dans la partie antérieure). Dans les coupes suivantes,

le tronc du faisceau se rapproche du reste du tissu auriculaire où n'a pas encore paru le nœud de Tawara. Sur la coupe 1660 enfin, les premières traces du nœud se montrent et se réunissent plus bas avec le tronc. Sur la coupe 1735, les dernières fibres de la branche gauche se détachent du tronc et le nœud de Tawara s'élargit en un vaste réseau de fibres minces anastomosées en tous sens. Les vaisseaux sanguins, là encore, sont tous gorgés de globules rouges, et cette hyperémie considérable, localisée au faisceau dès son apparition, continue à se manifester dans les coupes suivantes. On peut suivre le développement inférieur anormal du nœud de Tawara, qui va en s'amincissant jusqu'à la coupe 2220, où il se termine par un fin prolongement se dirigeant vers la face droite

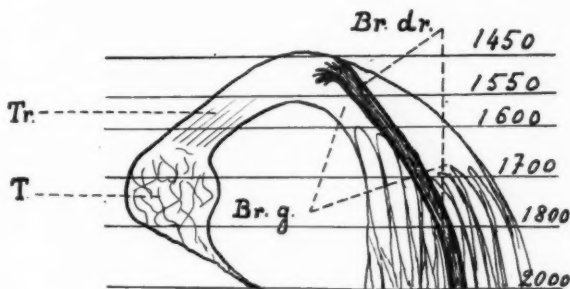


FIG. 4. — Schéma de la disposition générale du faisceau et de la bifurcation (compris entre les coupes 1450 et 2000).

Br. dr. : branche droite.

T. : nœud de Tawara.

Br. g. : branche gauche.

Tr. : tronc du faisceau de His.

de la cloison interventriculaire, figurant comme une petite branche droite accessoire. Sur cette dernière coupe, les faisceaux de la branche gauche, coupés en travers, s'étalent sous l'endocarde, et la branche droite est enclavée en plein myocarde ventriculaire, très loin de son lieu d'origine, bien individualisée dans sa petite gaine conjonctive.

En résumé, la configuration du faisceau est tout à fait anormale, le point le plus élevé étant représenté par le tronc, en dos d'âne, à convexité supérieure, et le nœud de Tawara naissant sur un plan horizontal inférieur à celui de la bifurcation (fig. 4). En outre, ce nœud se termine par un petit prolongement inférieur. Dans toute cette formation, on trouve une hyperémie considérable, alors que dans le myocarde contractile avoisinant les vaisseaux sont étroits et peu gorgés de sang.

Examen des branches du faisceau. — Deux fragments, droit et gauche,

comprenant les ramifications du faisceau, ont été prélevés et débités en coupes sériees de $8\ \mu$ de haut en bas jusqu'au voisinage de la pointe.

Branche droite. — Sur les coupes, on suit aisément la branche, qui reste enclavée dans le myocarde ventriculaire dans sa partie supérieure, puis se rapproche de la surface endocardique dans les coupes inférieures, pour s'engager en bas dans le faisceau arqué que comprennent les dernières coupes. Sur tout ce trajet, elle reste bien individualisée, entourée de haut en bas par du tissu conjonctif. En quelques rares endroits, les vaisseaux qui l'accompagnent contiennent des globules rouges, mais cette légère hyperémie n'est pas à comparer avec celle du faisceau proprement dit. Partout les éléments de cette branche semblent indemnes de toute lésion histologique.

Branche gauche. — Les ramifications de cette branche sont difficiles à suivre d'une coupe à l'autre, mais se reconnaissent aisément à leur situation sous l'endocarde et à leurs caractères morphologiques. Sur toute la hauteur du fragment prélevé, on rencontre de nombreux petits foyers inflammatoires, lymphocytaires, leucocytaires et plasmocytaires, isolés et toujours situés en surface sous l'endocarde (fig. 5). Les vaisseaux sont fortement hyperémiés, et à certains endroits on peut reconnaître des extravasats hémorragiques dissociant les paquets de fibres contractiles, et intéressant çà et là, comme les foyers inflammatoires, les ramifications hisiennes. Sur quelques coupes, on trouve des dépôts de pigments hématiques dans les foyers ou le long des nappes sanguines, en surface ; ils signifient qu'à ces endroits les lésions sont anciennes.

Myocarde. — Des fragments du myocarde ventriculaire ont été prélevés en plusieurs endroits pour examen de la graisse au Soudan III. Quelques-unes de ces coupes contiennent des fibres de Purkinje. On peut constater que partout il y a une très légère dégénérescence graisseuse, et parfois une infiltration de cellules adipeuses entre les travées musculaires et autour des fibres de Purkinje. Sur ces dernières, la dégénérescence graisseuse est aussi peu évidente que sur les fibres contractiles. Sur certaines de ces coupes, on trouve aussi des foyers inflammatoires et des hémorragies localisées, mais toujours en surface, sous l'endocarde.

RÉSUMÉ. — Chez un homme de cinquante-cinq ans, atteint de bronchectasies gangreneuses et d'insuffisance cardiaque, et qui fit dans les dernières semaines de sa vie des crises de plus en plus prolongées de tachycardie ventriculaire polymorphe et anarchique, on constate à l'autopsie les faits suivants :

Une gangrène pulmonaire sur bronchectasies ; une dilatation globale du cœur avec insuffisance mitrale ancienne ; une anomalie coronarienne rendant tout le tissu spécifique du cœur tributaire de la coronaire gauche ;

deux lésions nécrotiques dues probablement à des embolies septiques dans la région du nœud auriculaire et dans celle du nœud septal.

A l'examen histologique, on constate une hyperémie considérable de tout le faisceau, à l'exception de la branche droite, moins atteinte, et des foyers inflammatoires anciens et récents avec extravasats sanguins en

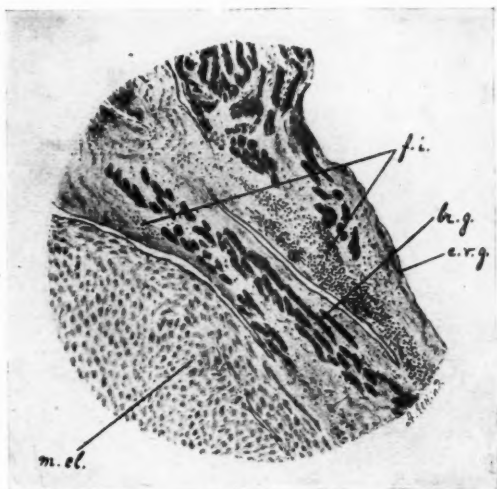


FIG. 5. — Ramifications de la branche gauche du faisceau de His et foyers inflammatoires (lymphocytaires, plasmocytaires et leucocytaires).

(Heitz, oc. 3 ; ob. 3 ; chambre claire.)

m. cl. : myocarde de la cloison.

br. g. : ramifications de la branche gauche.

f. i. : foyers inflammatoires.

e. v. g. : endocarde du ventricule gauche.

nappes, dans le domaine des ramifications gauches du faisceau surtout (fig. 5.).

Avant l'autopsie, nous pensions que le bloc de gangrène pulmonaire de la base droite, en contact intime avec le cœur droit, avait propagé l'infection au myocarde par contiguïté, provoquant d'abord une péricardite purulente, puis une myocardite de même nature plus ou moins généralisée.

A la lumière de ces examens histologiques, par coupes sérieuses intéressant le tissu spécifique du cœur jusque dans ses dernières ramifications,

nous avons pu voir que l'infection du myocarde s'était produite d'une façon beaucoup plus simple et élégante par l'intermédiaire de la circulation coronarienne. Il est très probable, en effet, que des éléments septiques ont été entraînés depuis le poumon par les veines pulmonaires dans le cœur gauche, et de là poussés dans la coronaire gauche, qui assurait à elle seule presque toute la nutrition du cœur. Le sac péricardique étant indemne de toute propagation infectieuse de voisinage, en l'absence d'endocardite aiguë, nous ne voyons pas d'autre possibilité.

Il est probable que certaines des observations publiées ces dernières années par Gallavardin font partie du même groupe de faits ; quelques-unes d'entre elles, par la diversité des figures ventriculaires électriques (rythmes alternants, salves d'extrasystoles diverses), ressemblent beaucoup à notre cas, sans présenter toutefois un polymorphisme aussi extravagant. Mais ces documents sont cliniques et les rares autopsies sommaires. Ce n'est qu'en procédant à des examens histologiques très longs, et étendus à de grands territoires *par coupes sériees*, que l'on peut se faire une idée exacte de l'atteinte du myocarde et de son tissu spécialisé.

Si certains paroxysmes tachycardiques peuvent être la conséquence de simples ligatures coronaires, ainsi qu'en fait foi l'expérimentation des auteurs anglais et américains, nous avons fourni la preuve ici qu'à des crises ventriculaires polymorphes correspondaient des lésions irritatives en foyers intéressant tous les étages du faisceau de His à des degrés divers.

Il est probable encore que, dans notre cas, la fibrillation auriculaire est sous la dépendance également d'une lésion septique.

Ces tracés ventriculaires anarchiques sont encore peu connus. On en



FIG. 6.

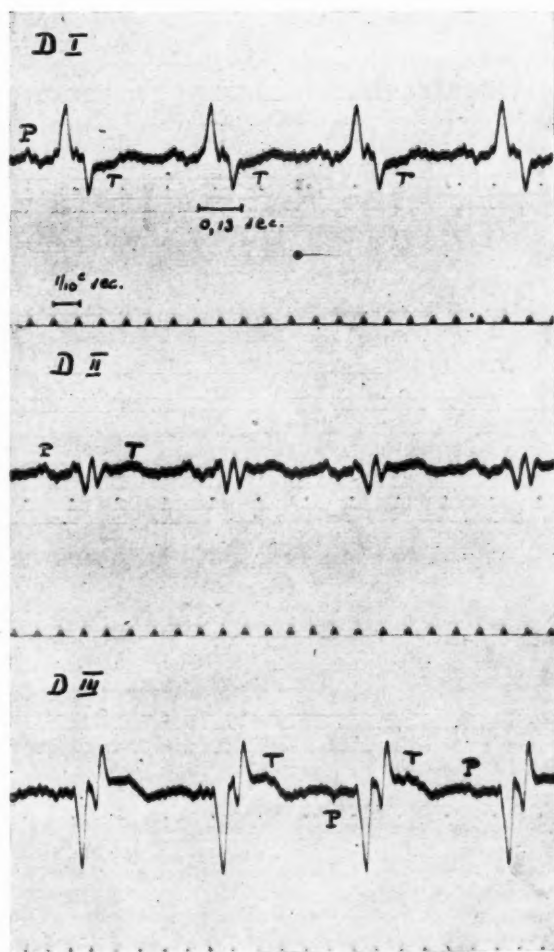


FIG. 7.

trouve un bel exemple dans l'ouvrage de Th. Lewis (22, p. 365), qui rattache ces déformations à la fibrillation ventriculaire. Pezzi (27) en a publié récemment un cas particulièrement accentué avec des complexes très élargis. Ces figures sont pour lui l'expression d'un trouble sévère de la conduction dans les branches, « par barrages disséminés et différents ». L'étude histologique que nous avons faite chez notre malade nous a montré, au contraire, qu'il s'agit de phénomènes irritatifs dus à des foyers multiples, ce qui cadre beaucoup mieux, du reste, avec la tachycardie qui accompagne ces troubles.

A l'appui de cette conception, nous pouvons apporter une observation d'une autre nature. Chez une de nos malades qui avait reçu dans un but thérapeutique du chlorure de baryum, nous avons enregistré un tracé tout à fait analogue à celui publié par Pezzi (fig. 6), obtenu quelques minutes après l'ingestion de la troisième dose de 0 gr. 03. L'anarchie est complète. Nous avons aussitôt suspendu l'administration du médicament, qui a donné malgré cette altération inquiétante un résultat favorable sur la diurèse. Cette malade était atteinte de bloc permanent de la branche droite avec insuffisance cardiaque rebelle, et en désespoir de cause nous étions adressé à cette drogue, qui est un excitant ventriculaire. On ne peut donc guère lui attribuer un effet défavorable sur la conduction des branches. L'observation sera publiée prochainement, et aujourd'hui, plus de six mois après, l'incompensation a disparu et le tracé électrique garde la déformation diphasique habituelle (fig. 7).

Il n'est, du reste, pas impossible de concilier la conception des barrages disséminés avec celle des foyers d'excitation multiple, et de supposer un trouble d'hyperexcitation survenant sur des ramifications hisiennes à conductibilité inégalement diminuée.

Nous signalerons enfin que des tracés électriques, dont l'aspect est déjà anarchique, ont été publiés anciennement par Christian (2), qui les attribue à l'action de la digitale.

P.-S. — Ce mémoire était déjà rédigé quand a paru un travail de Clerc et Lévy (*Presse Médicale*, 1926, n° 68) sur le même sujet. Ces auteurs ont suivi l'évolution de six cas d'anarchie ventriculaire, et ils ont pu préciser les circonstances cliniques de ce désordre électro-cardiographique impressionnant. Ils ont été frappés, eux aussi, de l'effet défavorable de la digitale dans ces cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLER et PEZZI. — « Le rythme septal du cœur en expérimentation » (*Arch. des Maladies du cœur*, 1920, III).
2. CHRISTIAN. — « Transient a-v. dissoc. with varying ventr. complexes caused by digital. » (*Arch. of intern. Med.*, 1914, XVI, p. 341).
3. DESTAUDAN. — Thèse de Lyon, 1921.
4. DIEUAIDE et DAVIDSON. — « Terminal cardiac arhythmias ». (*Arch. of internal Med.*, 1921, XXVIII, p. 663).
5. FALCONER and DEAN. — « Observ. on a case presenting a long a-c interval, associat. with short paroxysm of tachycardia » (*Heart*, 1912-1913, IV, p. 137).
6. GALLAVARDIN, DUFOURT, PETZETAKIS. — « Automat. ventric. » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1914, p. 1).
7. GALLAVARDIN. — « Tachycardie paroxystique ventriculaire avec conservation du rythme auricul. norm. » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1920, III).
8. Id. — « Tachycardie ventriculaire terminale succédant à une arythmie complète et compliquée de troubles du rythme divers » (*Archives des Mal. du cœur*, 1920, V).
9. Id. — Tachycardie paroxystique atrio-ventricul. ; enregistrem. de la fin provoquée de l'accès » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1920, p. 126).
10. Id. — « Tachycardie ventricul. terminale greffée sur une tachysystolie auriculaire » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1920, p. 21).
11. Id. — « Contribution à l'étude des tachycardies anormales termin. » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1921, p. 481).
12. Id. — « Tachycardie paroxystique à centre excitable » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1922, p. 1).
13. Id. — « Extra-systolie ventricul. à paroxysmes tachycardiques prolongés » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1922, p. 298).
14. Id. — « Tachycard. paroxyst. à forme arythmique par trouble de la conductib. a-v ; simulation d'un rythme atrio-ventricul. » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1924, p. 18).
15. GALLAVARDIN et BÉRARD. — « Un cas de fibrill. ventricul. au cours des accidents syncop. de Stokes-Adam » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1924, p. 18).
16. GALLAVARDIN et DUMAS. — « Contribution à l'étude des tachyc. en salves » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1924, p. 87).
17. GALLAVARDIN, GRAVIER et WEIL. — « Etude du rythme card. de seize cas de tach. paroxyst. » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1924, p. 500).
18. GALLAVARDIN et WEIL. — « Constatation chez un même sujet de crises successives et altern. de tachycard. paroxyst. et d'arythmie complète ». (*Arch. des Mal. du cœur*, 1926, D).
19. HEART. — « Paroxysm. tachycardia » (*Heart*, 1922-1923, VI, p. 128).
20. LEWIS. — « Single and successiv extra-systols » (*Lancet*, 1909, I, p. 382).
21. Id. — « Experiment. product. of paroxysm. tachycardia and the effect of ligation of the coronary arteries » (*Heart*, 1909-1910, I, p. 43).
22. Id. — « The mecanism and graphic registration of the Heart Beat. » (1925).
23. LENOBLE. — « Etude graphique et anatomique de quelques variétés de myo-cardites régionales » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1914, p. 225).
24. LAUBRY et ESMEIN. — « Bradycard. perman. par dissociat. compl. et autom. ventric. à rythme relativement rapide » (*Bullet. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 1918, p. 550).

25. LUTEMBACHER. — « Tachycardies paroxyst. totales et partielles » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1924, p. 222).
26. MAHAİM. — « Deux cas d'anévrisme infectieux du cœur avec lésions destructives du faisceau auriculo-ventriculaire, sans bradycardie. » (*Ann. d'Anat. path.*, 1927, n° 4.)
27. PEZZI. — « Quelques remarques sur les troubles de la conductibilité intra-ventriculaire » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1925, XII).
28. ROBINSON and HERRMANN. — « Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relation to coronary occlusion » (*Heart*, 1921, VIII, p. 59).
29. SCHWENSENS. — « Tachycardie ventriculaire due à la digitale » (*Heart*, 1922, IX, p. 199).
30. SMITH. — « The ligation of coronary arteries with electcardiographic study » (*Arch. of internal Med.*, 1918, XXII, p. 8).
31. VAQUEZ. — « Pathogénie de la tachycardie paroxystique » (*Arch. des Mal. du cœur*, 1909, p. 609).
32. VAQUEZ et ESMEIN. — « Un cas de tachycardie paroxystique avec lésion du faisceau de His » (*Bullet. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 1909, 17 déc.).
33. VAUGHAN. — « A study of paroxysmal tachycardia with special reference to tachycardia of ventricular origin » (*Arch. of internal Med.*, 1918, XXI, p. 381).

REVUE CRITIQUE

A PROPOS DE QUELQUES TYPES DE SCLÉROSE OSSEUSE

par

CH. RUPPE

L'analyse histologique des différentes affections osseuses n'a pas encore permis de préciser les caractères morphologiques propres à chacune d'entre elles. Leur démembrement est, de ce fait, hérissé de difficultés. La base biologique même est encore l'objet de controverses. Le rôle fibroblastique de la cellule conjonctive indifférenciée est mis en doute. Dans l'esprit de Nageotte et de ses interpréteurs, les influences humorales tendent à prendre le pas, et l'action des cellules se réduit à un rôle diastatique exogène. Or, la composition de la lymphe interstitielle nous échappe encore et nous ne saisissons pas avec certitude toutes les corrélations entre celle-ci et celle du sang. D'autre part, nous sommes loin de connaître tous les termes du problème du métabolisme du calcium et de celui du phosphore, du comportement des matériaux calcaires par rapport à la substance organique. Le livre remarquable de Leriche et Policard (1) bouleverse bien des opinions classiques, éclaire bien des faits, mais aussi nous fait toucher du doigt tout ce qui demeure dans le domaine du mystère.

Histologiquement enfin, la lecture des coupes est délicate. La même figure microscopique peut être aussi bien interprétée dans un sens que dans un sens diamétralement opposé : une travée osseuse qui se décalifie ressemble à s'y méprendre à une travée qui s'organise.

Dans l'étude anatomique de la sclérose osseuse, nous retrouvons toutes ces difficultés.

La sclérose est un mode réactionnel des tissus d'origine mésenchymateuse, et plus généralement du tissu conjonctif commun qui traduit la présence d'un processus irritatif habituellement chronique. *C'est une*

réponse unique à des causes multiples. Elle se rencontre, par conséquent, dans les affections osseuses les plus diverses : dans les ostéomyélites chroniques, autour des tumeurs malignes, dans l'échinococose, et transitoirement dans le rachitisme, le scorbut, l'ostéomalacie.

Il est cependant toute une série de scléroses osseuses qui paraissent jusqu'à nouvel ordre pouvoir être groupées dans un même vocable. Leur trait d'union est réalisé par une lésion élémentaire histologique commune : *le remaniement complet de l'os, la destruction du tissu osseux ancien, la transformation de la moelle en tissu fibreux, la reconstitution du tissu ostéoïde mal calcifié.*

Cette lésion a été appelée par certains auteurs « *ostéite fibreuse* ». Toutefois, ce terme est impropre, car il fait préjuger d'un processus inflammatoire fibrogénétique que rien ne permet d'accepter sans critique. Le mot de « *sclérose* » n'est-il pas trop compréhensif ?

Reste celui d'*ostéopathie fibreuse* ou d'*ostéodystrophie*. Reklinghausen englobait ces ostéopathies fibreuses avec les tumeurs à myéloplaxes, le rachitisme et l'ostéomalacie sous le nom de « *malacie métaplasique* » (malacie signifiant décalcification progressive de l'os et son remplacement par du tissu ostéoïde et l'épithète de métaplasique se rapportait à la métaplasie de la moelle, qui devient tissu fibreux).

Partant de cette lésion élémentaire, les scléroses osseuses ne peuvent être classées d'après leur étiologie, puisque cette dernière nous échappe complètement. Se fier, comme le font Pick et Christeller (2), à l'extension de la maladie, à sa date d'apparition, aux modifications de volume ou de qualité de l'os, c'est s'exposer à des redites et à une classification diffuse ; nous pensons qu'il est plus sage de se rallier à une dissociation sur des bases cliniques et anatomiques.

1° En effet, *la sclérose peut rester pure*, entraînant une hypertrophie plus marquée, localisée ou non à un os, avec une formule histologique et une image radiographique typiques.

2° Dans d'autres cas, la sclérose osseuse aboutit à des lésions dégénératives qui se traduisent par la production de cavités pseudo-kystiques et de tumeurs brunes. *C'est la maladie de Reklinghausen*, improprement désignée sous le nom de *fibrokystique*, et qu'il est préférable de qualifier de *fibrogéodique*, puisqu'il ne s'agit pas de cavités kystiques véritables avec revêtement épithélial. Nous l'avions définie tout d'abord comme une sclérose atrophique. Le fait n'est pas tout à fait exact, puisque dans les formes généralisées des hypertrophies peuvent être constatées.

3° Dans un troisième ordre de faits, au lieu que la lésion dégénérative aboutisse à une géode ou à une tumeur brune, elle se traduit par un foyer de calcification. *La leontiasis ossea* répond à ce type.

4° Reste enfin la *maladie déformante de Paget*, qui augmente et

ramollit les os et qui, suivant l'expression de Ménétrier, est une *cirrhose hypertrophique osseuse*.

A. — SCLÉROSE PURE

Ce sont de telles formes qui nous paraissent le plus habituellement devoir rester longtemps localisées. Nous ne pouvons mieux faire, pour en donner une idée, que de résumer l'histoire de trois malades que nous suivons.

OBSERVATION I. — La première de nos malades a consulté le professeur Cunéo en 1922. Après avoir été opérée pour une tumeur du maxillaire supérieur droit, elle s'est inquiétée de voir subsister autour de sa brèche opératoire un notable épaissement. Une radiographie du côté gauche, qui était à peine hypertrophiée, nous a montré une image floconneuse de même type que celui du côté droit. Une radiographie du crâne nous a surpris en nous faisant apercevoir un aspect ouateux généralisé, alors que la morphologie de ce crâne était absolument normale.

Depuis cinq ans, nous avons revu régulièrement cette malade. La plaie opératoire s'est épithéliasée sans se combler, car la patiente porte toujours le même obturateur. L'hypertrophie des maxillaires supérieurs s'est accentuée légèrement, diffusant vers le malaire. Quelques petits îlots hypertrophiques sont apparus au maxillaire inférieur. Le crâne est resté normal. Quelle latence clinique, puisque la lésion intime crânienne ne s'est pas encore extériorisée au bout de cinq ans !

Des avulsions dentaires ont ouvert le rempart alvéolaire, et cependant la plaie s'est comblée normalement sans séquestration.

OBSERVATION II. — Une autre malade, venue d'Amsterdam, ne présentait qu'une hypertrophie discrète des maxillaires supérieurs. La comparaison des deux empreintes de ces os à trois ans de distance ne montre qu'une très légère progression.

OBSERVATION III. — Une troisième malade, que nous a permis d'observer le docteur Mauclair, a vu débiter sa maladie, il y a quarante et un ans, par une tuméfaction de l'angle gauche du maxillaire inférieur. Vingt-quatre ans après, ablation de la tumeur, devenue grosse comme un poing, et fracture du maxillaire. Nouvelle intervention trente ans, puis trente-deux ans après le début. Depuis neuf ans, aucune modification ne s'est produite. La malade s'accommode d'une difformité faciale due à une hypertrophie osseuse de la grosseur d'un poing de la partie gauche de son maxillaire inférieur et d'une augmentation de volume de l'infrastructure du maxillaire supérieur gauche.

Telles sont les formes de sclérose pure si limitées dans leur localisation, si lentes dans leur évolution.

Certaines formes peuvent même revêtir une allure pseudo-tumorale, la masse hypertrophiante étant énucléable par places, alors que, par ailleurs, elle est en continuité intime avec l'os. Reklinghausen a même

décrit la tumeur à myéloplaxes comme une forme localisée de l'ostéite fibreuse.

Mais, bien souvent, ces formes localisées ne sont que le début d'une ostéopathie diffuse dont on ne peut prévoir l'évolution. Ou bien cette localisation n'est qu'apparente. C'est le seul point où il existe une hypertrophie osseuse. Mais la maladie s'est déjà installée ailleurs, sans manifestations cliniques, et seul un examen radiographique systématique permet de constater l'étendue des lésions.

Le caractère clinique de cette affection est l'hypertrophie diffuse qu'elle

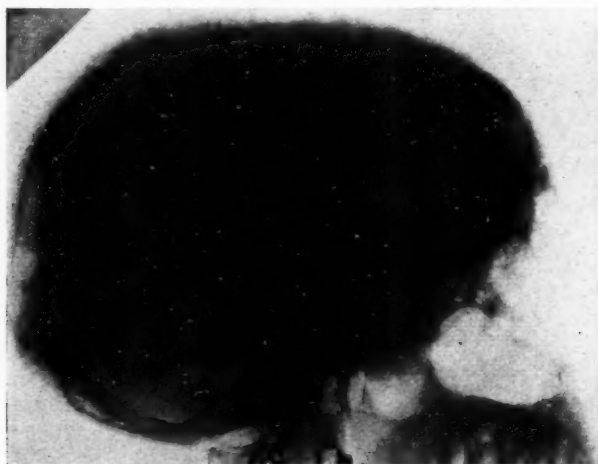


FIG. 1. — Aspect floconneux du crâne dans l'ostéite fibreuse.

engendre, le caractère radiographique est l'image floconneuse qu'elle provoque. Cette image floconneuse témoigne de la densification très inégale des tissus osseux ; ici le processus régressif prédomine et un nuage clair se montre sur le cliché ; là, le processus calcificateur est plus actif et un nuage foncé apparaît ; le tissu osseux pathologique n'est pas homogène ; l'image radiographique présente des flocons irrégulièrement répartis. Ces petites plages sont plus ou moins larges. Leur surface varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Leurs bords ne sont jamais nets, mais toujours flous et dégradés. Leur teinte est variable, plus ou moins foncée, suivant l'intensité de la calcification du tissu ostéoïde.

D'autre part, comme nous l'ont appris nos observations, l'examen radiographique est seul capable de nous faire apprécier l'étendue du mal, en bien des endroits cliniquement latent. La maladie est, au début, purement histologique. L'os est remanié dans sa structure intime avant

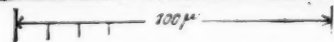


FIG. 2. — Image d'érosion lacunaire.

On voit l'érosion de la travée osseuse et deux myéloplaxes.

d'être déformé ; c'est-à-dire que la maladie est radiographiquement décelable avant de l'être cliniquement.

Le caractère histologique est la présence d'une image typique, lésion élémentaire que nous avons décrite avec Lucien Cornil dans notre thèse et que nous pouvons résumer ainsi :

- 1° Destruction du tissu osseux normal ;
- 2° Transformation de la moelle osseuse ;
- 3° Production d'un tissu ostéoïde mal calcifié.

Les travées osseuses sont déchiquetées, irrégulières, en jeu de patience.

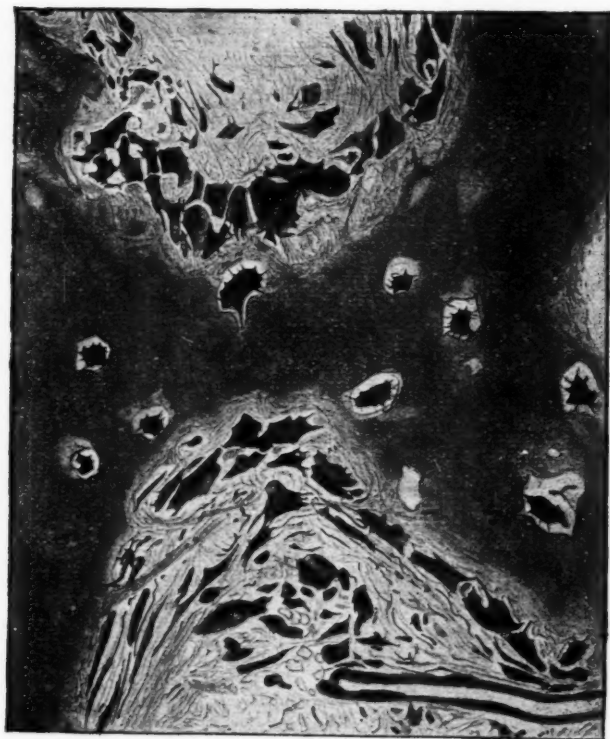


FIG. 3.

On aperçoit le long de la travée osseuse une substance fondamentale mal calcifiée et une bordure d'ostéoblastes.

Elles ont perdu toute lamellisation et renferment des cellules moins dentelées et moins anastomosées que normalement.

Reportons-nous aux bords de ces travées. Dans beaucoup d'endroits, ils sont érodés, comme rongés. Les lacunes ainsi formées sont occupées

par de grosses cellules multinucléées : les ostéoclastes. Ailleurs, les bords des travées sont nets, mais ne prennent pas la même coloration que la zone calcifiée centrale, et le long d'elles se rangent toute une série de cellules polygonales, tout à fait comparables à des ostéoblastes. Enfin, dans d'autres points de la coupe, la travée semble s'effiloche et se continuer insensiblement avec le tissu fibreux de la moelle métaplasiee.

En effet, cette moelle a perdu son aspect normal. Elle ne possède plus de cellules graisseuses. On n'y voit que peu de cellules rondes. Par contre, de très nombreuses cellules fusiformes, des fibroblastes, occupent le champ de la coupe, au milieu de fibres conjonctives très nombreuses, fines, enchevêtrées en tourbillon. Les ostéoblastes et les ostéoclastes sont, nous l'avons vu, très nombreux à la périphérie des aréoles spongieuses.

Les ostéoclastes sont des macrophages et doivent être distingués des mégacaryocytes, cellules géantes de la lignée sanguine, à noyau unique, bien que volumineux et irrégulier de forme, et des cellules sarcomateuses ; car, aussi bien les ostéoclastes que les ostéoblastes retrouvés sur nos coupes ne présentent aucun des petits signes de malignité décrits par Lubarsch (pas de gros grains de chromatine, pas d'hyperchromatose ni de mitoses atypiques).

Dans le tissu interstitiel existent de nombreux vaisseaux capillaires dont la partie centrale est parfois large ; beaucoup sont réduits à un simple fourreau endothélial. Mais nous n'avons pas retrouvé ni oblitération de la lumière vasculaire, ni altération appréciable des parois, ni d'hémorragie périvasculaire.

Le périoste s'est montré normal.

B. — MALADIE OSSEUSE DE RECKLINGHAUSEN

SCLÉROSE AVEC PRODUCTIONS GÉODIQUES ET TUMEURS BRUNES

Cette image est aussi la lésion élémentaire de la maladie osseuse de Recklinghausen. Nous ne voulons pas reprendre complètement l'étude de cette maladie, qui a fait l'objet d'une bonne revue générale de Chauveau (3) dans ces archives, et dont nous avons donné également une description d'ensemble avec M. André Léri (4) dans le *Progrès Médical*. Nous voulons simplement souligner quelques faits et en apporter de nouveaux.

Nous savons que la maladie, au point de vue anatomique, provoque :

- des cavités pseudo-kystiques, source de fractures spontanées,
- des tumeurs brunes gigantocellulaires,
- des hyperostoses,
- des inflexions osseuses.

1° *Les tumeurs brunes* constituent des masses assez fermes, de couleur rouge violacé. Elles sont riches en myéloplaxes. Krogius (5) a vu dans son cas des taches jaune soufre dues aux cellules xanthomateuses. Toujours même discussion concernant l'origine endothéliale ou conjonctive des myéloplaxes. Zeyland (6) admet la dégénérescence possible de ces tumeurs géantocellulaires et leur transformation pseudo-kystique.

Ces tumeurs peuvent manquer. Les myéloplaxes peuvent être disséminés dans les coupes et en nombre discret.

Mondor, Moulouguet, Oberthur (7) donnent une place secondaire au processus macrophagique. Dans les coupes intéressant la malade que nous a permis d'examiner le professeur Hartmann, les myéloplaxes étaient en nombre insignifiant.

2° *Les cavités pseudo-kystiques*, nous l'avons déjà dit, ne sont pas des kystes, mais des géodes, remplies de liquide hématique ou séro-hématique, ou d'une substance colloïde gélatineuse. La paroi est conjonctive sans revêtement épithélial, la périphérie en est formée par du tissu à image d'ostéite fibreuse, mais avec état angiomateux, hémorragies interstitielles et inclusions de globules rouges dans les plasmodes.

Il existe tous les intermédiaires entre les tumeurs solides et les tumeurs liquides ; on peut donc voir des tumeurs solides parsemées de petites géodes.

3° *Les hyperostoses* n'ont rien de particulier. Elles intéressent les os plats et courts.

4° *Les inflexions* ne sont pas de règle. Elles relèvent de causes variables : consolidation vicieuse d'une fracture spontanée, un processus géodique accentué qui affaiblit l'os ou association avec une ostéomalacie ou un rachitisme tardif (8).

Les termes de ce syndrome peuvent se combiner de façon variable. Tavernier (9) rapporte la statistique de Morton, portant sur 63 cas.

Groupe I, sans cellules géantes :

Avec géodes multiples et ostéomalacie limités à quelques os	22 cas.
Avec géodes et ostéomalacie généralisée	8 cas.
Avec géodes, hyperostoses et ostéomalacie.....	7 cas.

Groupe II, avec cellules géantes :

Avec géodes, tumeurs sans ostéomalacie.....	5 cas.
Avec géodes sans tumeurs et sans ostéomalacie.....	16 cas.
Avec géodes, hyperostoses et ostéomalacie.....	7 cas.

En réalité, on peut cliniquement décrire :

1° *Des formes graves, ostéomalaciques*, « donnant l'impression d'une

maladie générale qui frappe tout le squelette, comme la lymphadémie frappe tous les éléments lymphoïdes, et cette maladie n'a rien de commun avec la lésion localisée sans gravité générale qu'est la tumeur à myéloplaxes » (Tavernier).

Ces cas s'accompagnent de troubles de l'état général et sont mortels. Le diagnostic, avec l'ostéomalacie, nous paraît d'ailleurs bien difficile à établir.

2° *Des formes généralisées avec inflexion sans troubles de l'état général*, mais engendrant des troubles morphologiques singuliers. Nous n'en trouvons pas de meilleures illustrations que les cas de Castro Freire (10) et d'André Léri et Linossier (11).

3° *Des formes généralisées, sans inflexion, avec fractures spontanées multiples*. — Le malade que nous avons observé avec MM. Léri et Faure-Beaulieu (12) en est un beau type, avec ses hyperostoses craniennes, sa géode du maxillaire inférieur, ses lésions multiples du tronc et des membres. Cet homme a mené la vie rude de charretier pendant quarante ans avec de pareilles lésions osseuses (!).

Rappelons les cas de Sicard et Chauveau (13), d'Achard et Thiers (14), de Guillain, Bertrand, Garcin (15). La littérature étrangère en fournit un bon nombre d'exemples.

4° *Enfin des formes localisées*. — La maladie peut se localiser aux membres ou aux os de la face et du crâne.

Au niveau des membres, l'ostéite fibreuse engendre des formations pseudo-kystiques isolées et affectionne particulièrement le tibia et l'humérus. Mais tous les kystes solitaires des os sont-ils dus à l'ostéite fibreuse ? Ne sont-ils tous qu'une forme localisée de la maladie de Recklinghausen ? La plupart des auteurs le croient (Recklinghausen, Frangenheim, Bloodgood, etc.). Le foyer d'ostéite fibreuse serait la lésion initiale, et la cavité pseudo-kystique résulterait de la fonte ultérieure de ce tissu fibreux mal vascularisé (Lecène-Lenormant) (16). Mikulicz groupe les formes généralisées et localisées de la maladie sous le nom d'« osteodystrophia puvenilis cystica ».

Mais, par ailleurs, bien des auteurs (Bérard et Alamartine, Konjetzny [17], Pommer) affirment que l'étiologie des kystes solitaires des os n'est pas univoque, qu'elle ne relève pas uniquement de l'ostéite fibreuse et que l'image histologique de la moelle fibreuse est la traduction d'une réaction banale de la moelle osseuse à des causes diverses. Konjetzny pense notamment, avec Pommer, que cette production fibro-kystique est souvent secondaire à un hématome intraosseux.

La localisation cranienne est assez fréquente. Nous signalerons les cas de Frangenheim (18), Petrow (19), Léri et Linossier (20), Tounsdorf (21).

Au maxillaire inférieur, Jeanneney, Guérin et Magendie (23), viennent d'en rapporter un exemple.

Au maxillaire supérieur, nous n'avions pas encore noté de production géodique isolée. Un cas traité par M. le professeur Hartmann nous a vivement intéressé.

Il s'agit d'une femme de dix-neuf ans, qui a constaté l'augmentation de sa région sous-malaire droite il y a quatre ans. M. Nogué, qui la suit depuis, a pensé à l'ostéite fibreuse. Actuellement, il existe une masse arrondie, à limites imprécises, siégeant dans la fosse canine droite. La tubérosité maxillaire gauche est légèrement augmentée de volume. L'examen du système osseux est négatif par ailleurs.

Or, la radiographie montre une image de destruction osseuse, plage claire parsemée de trabéculations irrégulières ; aspect beaucoup plus d'une tumeur à myéloplaxes ou d'un ostéofibrome que d'ostéite fibreuse. A gauche, image osseuse normale.

A l'intervention pratiquée par M. le professeur Hartmann, grosse cavité unique à parois minces. Les coupes pratiquées dans cette paroi montrent une image assez analogue à l'ostéite fibreuse, qui s'en distingue par une abondance moins grande de fibres collagènes, une pauvreté marquée en myéloplaxes, une abondance considérable des extravasations sanguines et des dilata-tions vasculaires.

Du point de vue évolutif, hormis les cas graves qui évoluent comme une maladie générale vers la mort, le développement des tumeurs, kystiques ou non, s'arrête d'ordinaire à la fin de l'adolescence et le sujet peut vivre jusqu'à un âge avancé, sans aggravation.

Abandonnées à elles-mêmes, *il ne semble pas que les hypertrophies osseuses subissent de régression et qu'il y ait possibilité de voir réapparaître du tissu osseux normal.*

Au niveau des géodes, l'évolution est des plus variables. Dega (24) a été surpris de noter à deux ans de distance une radiographie très différente. La première donnait une plage claire, la seconde une zone à aspect dense. Or, l'intervention a permis de constater la présence d'un tissu ostéofibreux poreux, jaunâtre, très fragile. Cet aspect ne correspondait pas, comme on pouvait le penser, à une densification osseuse.

Nous avons pu faire un prélèvement le long d'une géode sur un os malade depuis quarante-deux ans. Nous avons trouvé un processus fixé (travées osseuses irrégulières, sans aspect lamellaire typique ; peu d'ostéoblastes, pas d'ostéoclastes ; moelle fibreuse riche en collagène, pauvre en cellules).

En cas de fracture spontanée, nous savons que la consolidation s'effectue le plus habituellement dans un temps normal.

A la suite d'intervention par évidence, un certain nombre d'auteurs rapportent des cas de « *restitutio ad integrum* », vérifiés plusieurs

années après (Sisk) (25), d'autres signalent le comblement de la géode par un tissu qui, à la radiographie, donne un aspect pommelé (Dega). Les mêmes faits ont été signalés à la suite d'interventions nécessitées par des ostéopathies fibreuses des maxillaires ; comme si l'élaboration osseuse ne pouvait aboutir qu'à la production d'un tissu ostéoïde.

Les tumeurs liquides ou solides de l'ostéopathie fibreuse sont-elles susceptibles de dégénérescence maligne (?). Nové-Josserand (26) rapporte le cas d'un malade porteur d'une lésion fémorale qui a évolué pendant



FIG. 4. — Radiographie de l'angle droit du maxillaire inférieur (Maladie de Recklinghausen).

(Le trait noir donne la limite d'un kyste dont les parois ont un aspect floconneux.)

treize ans, avec le tableau clinique de l'ostéopathie fibreuse, et qui a brusquement présenté des signes de malignité. Cette observation est à rapprocher de celle de Morton-Duffy. Gödel (27) a traité une femme atteinte d'ostéopathie fibreuse au niveau du tibia, du cubitus et des maxillaires et qui est morte d'un sarcome à cellules géantes de la partie inférieure du tibia.

Doit-on expliquer ces cas exceptionnels par une localisation de la tumeur maligne favorisée par l'ostéopathie fibreuse plutôt que par une dégénérescence de cette ostéopathie ?

Du point de vue radiographique, si nous retrouvons dans la maladie

de Recklinghausen l'image floconneuse au niveau des hyperostoses crâniennes ou faciales, nous sommes au contraire en face d'une image géodique chaque fois qu'il y a production pseudo-kystique ou tumorale gigantocellulaire.

L'image de la géode est une tache claire ovoïde, cerclée de foncé, avec une ligne épiphysaire conservée. L'os voisin n'est ni épaissi, ni densifié, ni déformé. Il n'y a pas d'hyperostose périostique (Røederer) (28).

Mais, dans certains cas, cette image claire peut être traversée par des lignes de refend qui feraient croire à une multiloculation du pseudo-kyste. L'image radiographique de la malade du professeur Hartmann donnait cette impression, et cependant la géode était unique, comme on a pu s'en rendre compte à l'opération. Cet aspect est dû vraisemblablement à des irrégularités de la poche géodique.

Lorsque la paroi de la géode est très épaisse et que, pour être accessible, elle ne nécessite pas des rayons très pénétrants, elle apparaît avec un aspect moucheté, marbré, ouateux, et l'on ne peut affirmer l'existence de la vacuole que sur la vue de la ligne sombre qui la limite. La radiographie du maxillaire inférieur du malade que nous avons observé avec MM. Léri et Faure-Beaulieu en est un bel exemple.

Dans la plupart des cas, on voit sur toute la hauteur d'un os des géodes juxtaposées, séparées par des travées plus ou moins larges, plus ou moins opaques, donnant l'aspect d'une coupe de tomate ou de grenade, comme dans l'ostéomalacie. Cette simple image radiographique ne peut évidemment pas faire préjuger du contenu de ces géodes, puisqu'il peut aussi bien s'agir de cavités pseudo-kystiques remplies de liquide jaunâtre ou brunâtre que de cavités occupées par du tissu mou, feutré comme dans le cas de Sicard et Chauveau.

C. — LEONTIASIS OSSEA

Pour nous, la caractéristique histologique de la leontiasis ossea est la formation de foyers de calcification, de même que la caractéristique de la maladie osseuse de Recklinghausen est la fonte tissulaire et la production de cavités pseudo-kystiques. C'est l'étude de la malade que nous suivons depuis quatre ans, avec M. Lemaître et Rouget (29), qui nous a permis d'arriver à cette conclusion.

1° *Du point de vue clinique.* — Elle portait une hypertrophie diffuse du massif facial et du crâne et deux saillies pyriformes au niveau des branches montantes de ses maxillaires supérieurs. En lui faisant ouvrir la bouche, nous avions observé une grosse hypertrophie de ses maxillaires supérieurs et nous avions été surpris de trouver deux pertes de substances au niveau de sa

muqueuse vestibulaire supérieure gauche. Il s'agissait d'ulcérations arrondies, à bords décollés, mais non végétants, permettant de voir un os dénudé, verdâtre, nécrosé. M. Lemaître pratiqua l'ablation des parties séquestrées et de deux blocs osseux qui correspondaient à toute l'infrastructure du maxillaire supérieur gauche.

Qu'est devenue notre malade depuis 1923 ? La cavité opératoire s'est comblée lentement. Elle est nivelée et recouverte d'une muqueuse normale. Il n'y a pas plus d'hyperostose à ce niveau qu'ailleurs.

Son facies est à peu près celui que nous lui connaissons depuis le début. Seule l'hypertrophie de sa branche montante du maxillaire supérieur droit



FIG. 5. — *Leontiasis ossea*.

s'étant accrue, la malade a demandé à en être débarrassée, et M. Lemaître en a pratiqué le nivellement par voie endobuccale. La plaie muqueuse s'est refermée normalement.

Il y a un mois, notre patiente est revenue nous voir. Elle faisait à droite ce qu'elle avait fait à gauche. Dans le vestibule droit, au niveau de la région molaire, existait une ulcération à l'emporte-pièce, apparue sans douleur, sans réaction inflammatoire, ulcération qui conduisait sur un noyau, gros comme une noisette, de consistance crayeuse, que nous avons extrait facilement.

Cette observation nous permet de reprendre rapidement l'étude clinique de cette affection :

La léontiasis débute dans la première ou la seconde enfance. Mais on voit le malade fort tard après le commencement de sa maladie, tant l'affection évolue lentement et insidieusement.

Habituellement, la lésion initiale siège sur la branche montante du maxillaire supérieur, à son union avec le frontal. Il s'agit au début d'une petite saillie diffuse, à peine disgracieuse, qui d'unilatérale devient bilatérale ; puis l'hypertrophie gagne la face externe du maxillaire supérieur, le malaire, l'arcade zygomatique, comble la fosse canine et augmente de volume le maxillaire inférieur. Dès lors, le nez a perdu son ensellure ; les sillons naso-labiaux sont comblés, la région vestibulaire proémine. Un véritable mufle se trouve ainsi constitué, donnant au facies un aspect léonin.

De son côté, le crâne augmente peu à peu de volume et, à son terme ultime, l'aspect de l'individu devient hideux. Le nez est enfoui entre des masses latérales proéminentes. Les yeux sont déviés latéralement et exorbités. Le front bombe comme un front de géant. Les fosses nasales sont obstruées, les sinus comblés. La voûte palatine devient convexe, les dents s'ébranlent et tombent.

Lorsque le syndrome est au complet, la leontiasis ossea présente les lésions suivantes : gros crâne, gros massif facial, gros maxillaire inférieur. Le gros crâne rappelle celui de la maladie de Paget ; le gros massif facial donne au malade un aspect léonin ; le gros maxillaire inférieur réalise une forme particulière de prognatisme.

A l'hypertrophie diffuse peuvent se surajouter des *hypertrophies localisées* comme dans notre observation. Ces masses en imposent pour des ostéomes.

En réalité, il ne s'agit pas d'ostéomes vrais, mais d'hypertrophies osseuses localisées, de même nature, sinon de même aspect, que l'hypertrophie diffuse sous-jacente. Certains auteurs, Lesné et Duhem en particulier, n'admettent comme leontiasis ossea vraies que les formes sans « ostéomes » et qualifient de fausses léontiasis les cas analogues aux nôtres. Contrairement à ces auteurs, nous pensons que l'ostéite fibreuse de la leontiasis ossea se présente macroscopiquement suivant deux aspects : l'un constant, l'hypertrophie diffuse ; l'autre, inconstant, l'hypertrophie localisée. Ce caractère nous paraît important, car il permet, à notre avis, de différencier cliniquement la leontiasis ossea de l'ostéite fibreuse simple.

Enfin, un deuxième fait important mérite de retenir notre attention.

Les *foyers entièrement calcifiés* se comportent comme de véritables corps étrangers ; d'eux-mêmes, ils tendent à s'éliminer, et, pour cela, ils ulcèrent la muqueuse ; si une incision est pratiquée à leur niveau, cette incision ne se cicatrise pas, alors que la même incision, faite

au niveau d'une zone d'ostéite fibreuse, se répare assez vite. Les foyers mis ainsi, spontanément ou chirurgicalement, en communication avec le milieu buccal, s'infectent secondairement ; la suppuration apparaît ; le malade souffre, et, de ce fait, la mastication devient pénible.

En résumé, la leontiasis ossea est une maladie à évolution très lente, progressive et imposable, qui provoque une hypertrophie diffuse cranio-

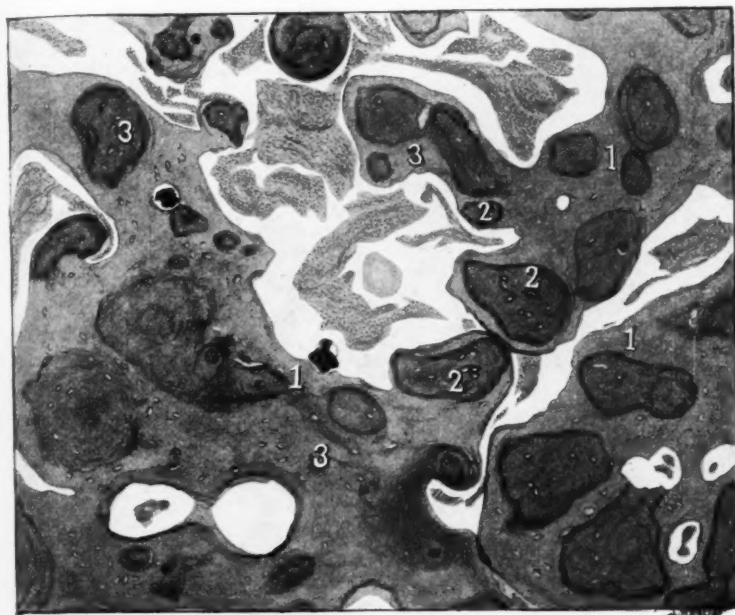


FIG. 6. — *Leontiasis ossea calcifié.*

1. Travées osseuses avec rares cellules. — 2. Zones de calcification plus intense.
3. Ostéoblastes morts.

faciale, compliquée ou non d'hypertrophie localisée, improprement appelée ostéome. L'existence de zones calcifiées est la grande caractéristique de la maladie. Ces foyers peuvent avoir tendance à s'éliminer spontanément.

2° Du point de vue radiographique. — La radiographie reflète cette densification très inégale des tissus osseux. C'est l'image floconneuse que nous avons déjà signalée. Mais la leontiasis ossea est celle des ostéo-

pathies fibreuses qui fournit l'image floconneuse la moins typique, sans doute parce que, plus que les autres, elle réalise, en certains points, des plages relativement homogènes d'imperméabilité aux rayons X.

Chez la malade que nous avons observée avec MM. Lemaitre et Rouget, la radiographie du maxillaire supérieur fournissait une image radiographique floconneuse beaucoup moins fine que celle de l'ostéite fibreuse ; les plages étaient beaucoup plus larges et plus foncées.

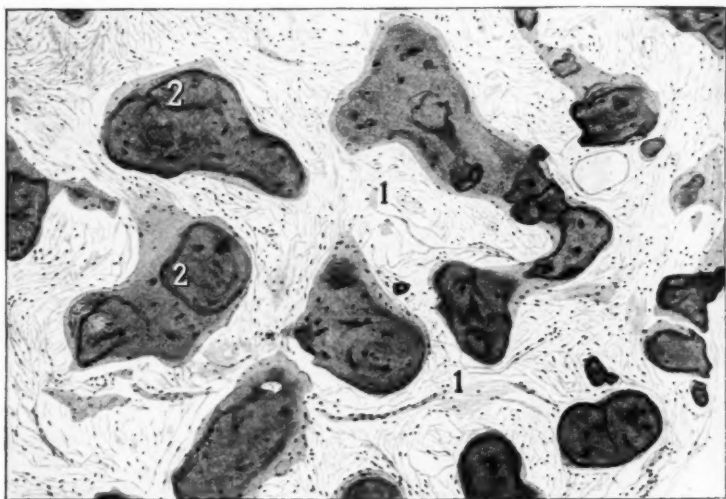


FIG. 7. — *Leontiasis ossea*.

1. Zone d'ostéite fibreuse. — 2. Foyers de calcification au sein des travées osseuses.

3° *Du point de vue histologique.* — Les prélèvements que nous avons faits chez notre malade nous ont donné des renseignements différents suivant qu'ils intéressaient la région calcifiée ou non.

Dans le prélèvement concernant la zone simplement hypertrophiée, le tissu était mou, se coupant facilement au bistouri. Il n'a pas été nécessaire de le décalcifier.

Nous y avons retrouvé l'image typique de l'ostéite fibreuse avec les différences suivantes :

1° Le périoste présentait des capillaires abondants et dilatés, mais, sous le périoste, ainsi congestionné, nous n'avons pas trouvé de travées osseuses à disposition lamellaire ;

2° Il existait dans les travées osseuses de zones de calcification, se traduisant par une hypercolorabilité basophile.

Dans les zones calcifiées et nécrosées, on trouve encore des travées irrégulières dont les contours reproduisent un fin dessin aréolaire ; mais la substance fondamentale qui occupe ces travées, très basophile, ne présente, à son intérieur (fig. 6) que des espaces clairs déshabités ; toutes les cellules osseuses ont, en effet, disparu : de même, le tissu médullaire n'existe plus ; nulle part on ne rencontre de vaisseaux, on est bien en présence d'un tissu mort et calcifié.

Nous avons employé le terme « d'éburné », concernant ces zones calcifiées ; nous croyons devoir le retirer. « Tissu éburné » veut dire tissu qui ressemble à de l'ivoire, tissu osseux, peu vasculaire, avec des canaux ou des aréoles très fines. Il n'en est rien ici. Les aréoles spongieuses sont larges, leur dessin est normal.

Il s'agit de calcification, car, de nos coupes, les travées osseuses se sont montrées riches en granulations basophiles, alors que le tissu ossifié est homogène. Cet aspect révèle donc un changement dans l'état physico-chimique des sels de calcium : du type colloïde, ils sont vraisemblablement passés au type cristallin.

Or, comme nous l'apprennent Leriche et Policard, l'accumulation des matériaux calcaires se produit lorsqu'il y a diminution de circulation ou lorsqu'il y a diminution d'activité ou mort des cellules osseuses. L'imprégnation calcaire des substances organiques mortes, lorsqu'il existe du calcaire dans le milieu, est un phénomène banal.

D. — MALADIE DE PAGET

La maladie de Paget nous retiendra peu. Elle a été très étudiée et est très connue. Nous renvoyons pour l'étude clinique au livre si documenté d'André Léri (30). On y retrouvera les acquisitions récentes qui ont été faites. Les descriptions classiques reportaient les lésions à la voûte crânienne, aux os du tronc et des membres. Les recherches de Léri ont prouvé que la base du crâne était souvent atteinte (convexobasie, avec rétrécissement des trous de la base), ainsi que les os des extrémités. Le massif facial est en général respecté, cependant on peut noter des épaississements alvéolaires avec expulsion des dents.

Radiographiquement, nous rappellerons les deux aspects des os pagétiques : 1° au niveau du crâne, l'image floconneuse typique ; 2° au niveau des os longs, l'aspect d'un écheveau dont les fils seraient écartés

les uns des autres, et la présence d'artères calcifiées sur une étendue et un degré inhabituel.

L'os est non seulement gros, épaissi, élargi, mais poreux et friable, offrant un aspect vermoûlu, en « meringue ». L'image histologique de



FIG. 8. — *Tibia pagettique.*

(Radio due à l'obligeance de Lucien Cornil.)

L'ostéite déformante de Paget diffère par quelques points de celle de l'ostéite fibreuse pure. Les trabécules ont une ligne de démarcation nette, curviligne ; et comme nous le signalions déjà dans notre thèse, comme Knaggs (31) l'indique également, les cellules graisseuses subsistent et il y a souvent une abondante infiltration leucocytaire. Enfin, nous avons

retrouvé dans nos coupes ce que Stelling, Ménétrier, Gauckler avaient déjà signalé, les lésions d'artériosclérose des vaisseaux nourriciers de l'os pagettique.



FIG. 9. — *Tibia pagettique avec artère calcifiée.*

(Due à l'obligeance de Lucien Cornil.)

Si bien que nous serions assez partisan de nous rallier à l'opinion d'André Léri et de croire que la maladie de Paget provient d'un trouble nutritif osseux se produisant par l'intermédiaire de lésions vasculaires.

PATHOGÉNIE

Nous serons bref sur la pathogénie de ces scléroses osseuses.

Toute théorie se heurte dans ce domaine à des objections de fait qu'il est difficile d'éluder d'office.

La théorie inflammatoire a été rejetée par la plupart des auteurs. Ni histologiquement ni cliniquement, on ne peut penser à une sclérose par agression microbienne.

Nous nous trouvons placés en face d'une maladie de la nutrition de l'os et cette perturbation peut provenir de causes diverses :

- 1° Soit qu'elle relève de *facteurs circulatoires* ;
- 2° Soit qu'elle provienne de *troubles métaboliques qui modifient le milieu interstitiel* et, partant, la substance fondamentale (carence d'apport, carence d'assimilation par troubles endocriniens, par exemple modification de l'équilibre acide-base du sang) ;
- 3° Soit que des *processus irritatifs ne viennent troubler la fonction cellulaire et ne modifient ses réactions diastatiques régulatrices normales de la constitution de la substance fondamentale* ;
- 4° Soit enfin que la trophicité troublée soit la conséquence d'une *altération nerveuse* du territoire correspondant.

Rien n'empêche d'admettre que ces troubles d'artériosclérose des vaisseaux nourriciers de l'os ne provoquent par leur intermédiaire la maladie de Paget. Leriche et Policard ont bien montré l'influence des phénomènes de stase sanguine ou d'hyperhémie dans la raréfaction ou la condensation osseuse.

Recklinghausen, Lang (32), Petrow étendent de façon uniforme cette théorie vasculaire « phlegmasique » à toutes les ostéopathies fibreuses.

Mais, dans un cas que nous avons observé, il n'y avait pas de troubles vasculaires, et nous résumions en 1926, avec le professeur Cunéo (33), des conclusions auxquelles nous n'avons que peu de choses à ajouter.

La première question est de savoir si, dans ces scléroses osseuses, la réaction fibreuse de la moelle osseuse est primitive ou secondaire.

Pour les auteurs allemands, la fibrose médullaire est primitive, et la cause de la maladie réside dans la prolifération anormale des cellules de la lignée osseuse de la moelle. Ces cellules sont de deux ordres : les unes sont constructrices (fibroblastes, ostéoblastes, cellules osseuses), les autres sont destructrices (les grosses cellules multinucléées, les myéloplaxes, appelées au niveau de l'os, les ostéoclastes).

La prolifération anormale de ces deux groupes de cellules explique

donc très bien les lésions de l'ostéite fibreuse et leur variabilité suivant la prédominance du processus d'édification ou de destruction. Ainsi donc, pour ces auteurs (Recklinghausen, Langenskiöld) (34), ces maladies auraient comme point de départ une métaplasie du tissu ostéogène.

D'autres auteurs inversent le problème (Argaud, Testoud) (35). Le *primum movens* de la maladie serait pour eux la décalcification de la substance osseuse, un *processus d'halistérèse*. Ainsi se trouveraient libérées les cellules osseuses qui reprendraient leur fertilité et seraient capables de se métaplasier dans un sens régressif et de donner des myéloplaxes et fibroblastes.

Ces deux théories n'expliquant pas pleinement tous les caractères de la maladie, Dawson et Struthers (36) ont adopté une opinion éclectique sur le mécanisme histologique de ces ostéopathies, en admettant l'action combinée des deux processus d'halistérèse et de métaplasie du tissu médullaire. La cellule osseuse a comme fonction normale de régler le métabolisme local du calcium. Si elle est adultérée, la calcification de la travée osseuse est perturbée. L'halistérèse se produit avec libération cellulaire. Le même trouble qui a lésé la cellule osseuse provoque la prolifération du tissu médullaire. Il en résulte la destruction complète du tissu osseux normal et son remplacement par du tissu fibreux. C'est ce tissu fibreux qui, en réagissant à son tour, donne ultérieurement des formations ostéoïdes.

Or, il nous semble qu'ainsi posé, le problème n'est pas envisagé avec toute la précision apportée par les données actuelles concernant la morphogénèse du tissu conjonctif et de ses diverses variétés plus ou moins hautement différenciées.

Rappelons donc les différentes conceptions qui ont été émises sur les rapports des cellules conjonctives et de la substance fondamentale.

Pour la plupart des histologistes, la substance fondamentale proviendrait d'une sécrétion cellulaire. Ainsi, la substance osseuse serait sécrétée par l'ostéoblaste, comme la substance collagène serait élaborée par le fibroblaste.

Cette conception, se heurtant à de nombreux faits d'observation, a fait place aux théories de Laguesse et de Nageotte.

Pour Laguesse, la fibre collagène prendrait naissance aux dépens de la périphérie des cellules conjonctives anastomosées en un véritable syncytium : les fibres collagènes tireraient ainsi leur origine de l'exoplasme.

Pour Nageotte, la fibre collagène aurait son origine en dehors du protoplasma cellulaire. Elle ne serait pas sécrétée par la cellule, mais se formerait aux dépens du liquide intérieur, soit, dans certains cas, par transformation de la fibrine de voisinage. Les cellules possèdent donc

uniquement un rôle diastasique modificateur. La substance interstitielle, suivant l'expression de Nageotte, est morte. Elle ne se différencie, elle ne se spécialise qu'au contact des diastases cellulaires. Il y a donc une interaction entre la cellule et la substance fondamentale qui subit, suivant les circonstances, un véritable métamorphisme.

On comprend que, dans de telles conditions, la modification structurale de l'os dans les ostéopathies fibreuses apparaisse conditionnée par un complexe physiopathologique dans lequel intervient non pas seulement la cellule, comme le supposaient jusqu'ici la plupart des auteurs, mais dans lequel la substance fondamentale joue un rôle qui est peut-être le rôle de premier plan. Il n'est pas interdit de penser que les modifications de la teneur en calcium de cette substance fondamentale osseuse entraînent la métaplasie régressive fibreuse des ostéoblastes.

Cette conception a l'avantage de s'appuyer non seulement sur les constatations histologiques que nous avons faites, sur les idées biologiques actuelles en ce qui concerne le mécanisme des scléroses et sur la physiologie de l'os telle que Leriche et Policard nous l'ont récemment exposée.

Elle trouve encore un argument favorable dans la constatation d'une hyperplasie des parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse (Dawson et Struthers, Hoffheins [37], Gödel, Mandl [38]), et l'on sait que ces glandes jouent un rôle dans le métabolisme calcique. Pour Erdheim, d'ailleurs, l'augmentation de volume des parathyroïdes est un phénomène d'hypertrophie compensatrice par lequel l'organisme cherche à lutter contre une décalcification excessive.

Contrairement à cette opinion, la tumeur parathyroïdienne peut être le fait primitif (Mandl) et entraîne un dysfonctionnement glandulaire provoquant ces ostéopathies. C'est ainsi que Mandl a considérablement amélioré une malade en pratiquant l'extirpation de la tumeur parathyroïdienne.

En résumé, les ostéopathies fibreuses sont des troubles de nutrition osseuse ou de trophicité osseuse, pour reprendre une opinion que nous n'émettons qu'à titre d'hypothèse de travail, et leur étiologie ne peut être univoque. En effet, dans un certain nombre de scléroses osseuses, il paraît y avoir une modification primitive du métabolisme calcique et phosphoré. Secondairement, on observe une métaplasie régressive vers le tissu fibreux et la prolifération des éléments fibroblastiques de voisinage, le milieu devenant particulièrement favorable au processus sclérogène.

BIBLIOGRAPHIE

On retrouvera dans notre thèse toute la bibliographie antérieure à 1924 :

- CH. RUPPE. — *Ostéite fibreuse des maxillaires*, thèse 1924 (Editions Ash Caplain, 12, rue de Hanovre).
1. LERICHE et POLICARD. — *Les problèmes de la physiologie de l'os normal et pathologique de l'os* (Masson, 1927).
2. TURC STENHOLM. — *Pathologisch-anatomisch Studien über die osteo-dystrophia fibrosa* (Upsala., 1924 ; 1 vol. de 211 pages).
3. CHAUVEAU. — *De l'ostéite fibrogéodique*, thèse de Paris, 1925 (Legrand) ; — « L'ostéite fibrogéodique » (*Annales d'Anatomie pathologique*, mars 1926, p. 243).
4. ANDRÉ LÉRY et CH. RUPPE. — « La maladie osseuse fibrokystique de Recklinghausen » (*Progrès Médical*, 30 mai 1926, p. 808).
5. KROGUIS. — « Contribution à l'étude des kystes osseux et des tumeurs à cellules géantes » (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 21 mars 1925).
6. ZEYLAND. — « Les tumeurs à cellules géantes » (*Annales d'Anatomie pathologique*, mars 1927, p. 243).
7. MONDOR, MOULONGUET, OBERTHÜR. — « Un cas d'ostéite fibrogéodique » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, n° 5, mai 1926, p. 481).
8. LANG (Innsbrück). — « Sur les rapports génétiques entre l'ostéomalacie, le rachitisme et l'ostéite fibreuse » (*Virchow's Archiv*, t. CCLVII, fasc. 3, sept. 1925, p. 594).
9. TAVERNIER. — « Ostéite fibreuse généralisée » (Société de Chirurgie de Lyon, 10 déc. 1925).
10. CASTRO FREIRE. — « Sur l'ostéite fibreuse déformante » (*Archives des Maladies des enfants*, mai 1921, p. 289).
11. ANDRÉ LÉRY et ALICE LINOSSIER. — « Maladie osseuse fibrokystique généralisée (maladie de Recklinghausen). (Soc. médicale des Hôpitaux, 27 févr. 1925).
12. ANDRÉ LÉRY, FAURE-BEAULIEU et CH. RUPPE. — « Maladie fibrokystique de Recklinghausen » (Soc. méd. des Hôpitaux, 25 nov. 1923).
13. SICARD et CHAUVEAU. — « Ostéite généralisée à géodes, type Recklinghausen » (Soc. méd. des Hôpitaux, 6 mars 1925).
14. ACHARD et THIERS. — « Ostéofibrose vacuolaire de Recklinghausen » (Soc. méd. des Hôpitaux, 3 juillet 1925).
15. GUILLAIN, BERTRAND et GARCIN. — « Etude anatomo-clinique d'un cas de maladie osseuse de Recklinghausen » (Soc. méd. des Hôpitaux, 4 déc. 1925).
16. LECÈNE et LENORMANT.
17. KONJETZNY. — « Die sogenannte lokalisierte ostitis fibrosa » (*Arch. f. K. Chir.*, 1922, p. 567).
18. FRANGENHEIM. — « Ostitis fibrosa cystica des Schädels » (*Beiträge zur Klin. Chir.*, p. 119, 1914).
19. PETROW. — « Ueber ostitis fibrosa des Schädels » (*Arch. für Klin. Chir.*, 15 mars 1923, p. 849).
20. ANDRÉ LÉRY et ALICE LINOSSIER. — « Maladie pseudo-kystique du crâne : Maladie osseuse de Recklinghausen localisée au crâne ? Hérédo-syphilis ? » (Soc. méd. des Hôpitaux, 20 mars 1925).
21. TOUNDORF. — « Sur un cas d'ostéite fibreuse circonscrite kystique du crâne » (*Zeitschrift für Hals*, t. VII, fasc. 2, 1924, p. 233).

22. JEANNENEY, GUÉRIN et MAGENDIE. — « Ostéopathie fibreuse du maxillaire inférieur » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 janv. 1927.)
23. DEGA. — Soc. de Chirurgie de Lyon, 18 fév. 1926.
— *Lyon Chirurgical*, t. XXIII, 1926.
24. DEGA et ZEYLAND. — « Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ostéite fibreuse » (*Lyon Chirurgical*, 1927).
25. SISK. — « Ostéite fibreuse kystique, rapport de 6 cas » (*An. Surg., Gynec. and Obst.*, vol. XLI, n° 4, oct. 1925, p. 481).
26. NOVÉ-JOSSERAND. — « Ostéite fibreuse kystique à évolution maligne » (*Soc. de Chirurgie de Lyon*, 6 mai 1926).
27. GÜDEL. — « Tumeurs des glandes parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse » (*Wiener Klin. Wochen.*, n° 9, 26 fév. 1925).
29. LEMAITRE, ROUGET et CH. RUPPE. — « Un cas de leontiasis ossea » (*Archives internationales d'O. R. L.*, 1924).
30. ANDRÉ LÉRI. — *Les affections des os et des articulations* (Masson).
31. LAWFOED KNAGGS, Londres. — « La maladie de Paget, ses relations avec l'ostéite fibreuse et l'ostéomalacie » (*British Journ. of Surg.*, vol. XIII, n° 50, oct. 1925, p. 206).
32. LANG et HAÜPL. — « Pathogénie de l'ostéite fibreuse » (*Virchow's Archiv*, fasc. 2, 1926, p. 383).
33. Professeur CUNÉO et CH. RUPPE. — 1° « Les ostéopathies fibreuses » (*Progrès Médical*, 15 nov. 1924 ; — 2° « Considérations sur l'ostéite fibreuse des maxillaires à propos d'un nouveau cas » (*Revue de Stomatologie*, janv. 1926, p. 1).
34. LANCENSKIOLD. — « Sur l'ostéite fibreuse » (*Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LII, 1920, p. 1).
35. ARGAUD et TESTOUD. — « Sur l'histogénèse de l'ostéite fibreuse » (*Bull. Soc. Biol.*, n° 13, 1923, p. 1016).
— TESTOUD. — *Contribution à l'étude de l'ostéite fibrokystique localisée des os longs*, thèse Alger, 1922.
36. DAWSON et STRUTHERS. — « Generalised osteitis fibrosa » (*Edinburgh med. Journ.*, oct. 1923, p. 422).
37. HOFFHEINS. — « La tuméfaction des glandes parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse » (*Virchow's Archiv*, t. CCLVI, 3 juin 1925).
38. MANDL (Vienne). — « Essai de traitement d'un cas d'ostéite fibreuse généralisée par l'extirpation d'une tumeur parathyroïdienne » (*Zentralblatt für Chirurgie*, 30 janv. 1926, p. 206).
39. JAITNER. — « Considérations sur le traitement chirurgical des tumeurs osseuses et de l'ostéite fibreuse » (*Bruns' Beiträge zur Klin. Chir.*, n° 3, 1924, p. 699).
40. BERGMANN. — « L'ostéite fibreuse et ses résultats » (*Arch. für Klin. Chir.*, t. CXXXII, 4 juillet 1925 ; — « De la forme localisée à la forme généralisée de l'ostéite fibreuse », t. CXLI, fasc. 4, 1926).
41. EISING (New-York). — « Maladie fibrokystique des os longs » (*Am. Journ. of Surg.*, t. I, n° 3, sept. 1926).
42. ABRAGEANOV (Ekaterinovslav). — « Les sarcomes myélogènes et l'ostéite fibreuse localisée » (*Ekaterinovslavsky Meditzn. Journ.*, n° 9, 1924).
43. WANKE. — « L'ostéite fibreuse » (*Bruns Beiträge zur Klin. Chir.*, n° 4, 1926).

ANALYSES

APPAREIL URINAIRE

BORDAS (Paul). — *Etudes sur les capsules du rein et les tissus périréniaux.*
— Thèse de Paris, février 1927.

Après un court rappel historique de la question, Bordas montre que, pour les classiques, la loge rénale est ouverte en bas, alors que pour Stromberg, Aversenq, Papin, Paturet, il existe trois espaces distincts :

1° La loge rétro-rénale, qui déborde largement le rein dans tous les sens ;

2° La loge rénale et urétérique, mal limitée entre le rein et l'uretère par quelques adhérences ;

3° La loge prérénale, rétrocolique, virtuelle et s'étendant plus ou moins loin suivant les cas.

L'auteur a pratiqué une série d'injections de gélatine dans ces différents espaces chez le fœtus et disséqué quelques régions lombaires d'adultes. Voici ses conclusions :

1° La loge rénale est close de toutes parts. Il existe seulement un point faible entre rein et uretère au-dessous du hile, là où les feuillets pré- et rétro-réniaux s'accolent après avoir englobé la loge rénale et avant d'entourer la loge urétérale. C'est par là qu'une injection poussée avec une pression suffisante peut gagner la gaine de l'uretère.

2° La loge rénale est elle-même cloisonnée par un septum cellulo-fibreux suivant le bord convexe du rein, en deux parties pré- et rétro-rénales indépendantes.

3° L'espace rétro- ou pararénal est limité en dedans par la gaine vasculaire des vaisseaux lombaires ; en dehors, il s'étend jusqu'à la ligne axillaire moyenne ; en haut, il remonte sous le diaphragme ; en bas, ses limites sont imprécises et se confondent avec le tissu cellulaire du petit bassin.

4° L'espace prérénal n'a pas latéralement de limites nettes. L'injection décolle plus ou moins loin le péritoine, suivant les cas.

Illustré de planches photographiques, de dessins de l'auteur et de Frantz, cet exposé constitue une bonne mise au point de la question et précise de façon indiscutable l'architecture de la loge rénale.

FRITZ BUSSE.

EISENDRATH (D. N.), PHIFER (F. M.) et CULVER (H. B.). — Rein en fer à cheval (Horseshoe Kidney). — *Annals of Surgery*, 1925, t. LXXXII, n° 5, p. 735.

Cette revue générale, illustrée de vingt figures, est intéressante à consulter. On y trouvera tous les détails anatomiques se rapportant à cette malformation non exceptionnelle. De plus, elle donne en tableaux la référence de 138 cas de rein à cheval où différentes interventions ont eu à être pratiquées.

Les auteurs apportent trois observations nouvelles où, grâce à l'exploration des voies urinaires supérieures, ils ont pu poser, avant l'intervention, le diagnostic de la malformation. On conçoit que ce diagnostic préalable soit très important au point de vue du pronostic opératoire.

MOULONGUET.

VONWILLER et SULZER (R.). — Observation microscopique du rein vivant de la grenouille. — *Bulletin d'Histologie appliquée*, avril 1927, t. IV, n° 4, pp. 151-160.

En combinant la microscopie à la lumière incidente avec la microchirurgie, il est facile d'étudier le rein de la grenouille vivante. La vascularisation du rein est très visible et n'est pas partout la même. Les corpuscules de Malpighi se voient très aisément, bien que situés à une profondeur de 100 à 300 microns, ce qui prouve la grande transparence des tubes contournés. En injectant de l'huile dans l'uretère, on voit celle-ci remplir les tubes contournés et parfois même remplir la capsule de Bowman au point de comprimer et de vider de sang les glomérules. On peut voir de la même façon les travées de cellules de la surrénale bien limitées les unes des autres et remplies de granulations fines et réfringentes. Cette technique ouvre la porte à de multiples recherches expérimentales : ainsi l'adrénaline, la pituitrine arrêtent la circulation dans le rein.

RENÉ HUGUENIN.

OKKELS (H.). — Note sur l'observation microscopique du rein de la grenouille. — *Bulletin d'Histologie appliquée*, juillet-août 1927, t. IV, n° 7, pp. 290-292.

Grâce aux méthodes récentes qui permettent l'examen des organes *in vivo* et *in situ*, il est particulièrement facile d'étudier les vaisseaux et la circulation. Cependant, pour le capillaire, l'auteur a imaginé un procédé qui met en évidence le sens du courant (injections de particules insolubles). Ainsi il a pu se rendre compte que, physiologiquement, les glomérules de la grenouille reçoivent uniquement du sang artériel, ce qui confirme la conception de Nussbaum ; par contre, il n'a pu préciser si les tubes contournés recevaient du sang purement veineux. Il a pu enfin, par la même méthode, préciser que le système capillaire glomérulaire, chez la grenouille, constitue un vrai réseau à plusieurs anses, dont la longueur varie entre elles.

RENÉ HUGUENIN.

OKKELS (Harald). — Disposition de la chaux dans les reins dans l'intoxication expérimentale par le calcium. — *Bulletin d'Histologie appliquée*, avril 1927, t. IV, n° 4, pp. 134-141.

L'excrétion du calcium occupe à plusieurs égards une position à part. Dans l'intoxication expérimentale par le calcium, on constate une augmentation, tant de la quantité totale des cendres du rein que de sa teneur en calcium. La chaux se trouve dans la substance corticale du rein (et, en ce cas, surtout dans les tubes contournés), ainsi que dans la papille (en ce cas, dans les tubes collecteurs). Cette dernière localisation est surtout prononcée après l'intoxication chronique.

La distribution dans la corticale n'est pas homogène ; il faut présumer que les différentes parties tissulaires fonctionnent alternativement.

RENÉ HUGUENIN.

AKIMOTO (K.) (Fribourg). — Précipitations albumineuses amyloïdiennes dans le bassinnet (Ueber amyloidartige Eiweissniederschläge im Nierenbecken). — *Zieglers Beiträge z. pathol. anat. u. z. allgem. Pathol.*, t. 78, fasc. 1, pp. 239-242, 1 planche, 1927.

Dans un cas de rein atrophique artériosclérotique, on trouve une hydronéphrose bilatérale consécutive à une hypertrophie prostatique. Des franges formées d'une substance amyloïdienne, adhérentes aux papilles, proéminent dans la lumière du bassinnet. L'amylose était absente dans tous les autres organes.

Au point de vue clinique, il est à noter que l'uretère droit était obstrué par des fragments de cette substance amyloïde qui s'étaient détachés des papilles. Dans ce cas, comme dans celui des cholestéatomes, une crise de coliques néphrétiques aurait pu simuler une lithiase.

P. BICART.

BUNAU (H. v.) (Vienne, Autriche). — Contribution à l'étude de la genèse des hydronéphroses congénitales (Beitrag zur Kenntnis der Genese angeborener Hydronephrosen). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, t. XXXIV, fasc. 1, pp. 98-116, 3 fig., 1926.

L'auteur rapporte les résultats de l'autopsie d'un nouveau-né, mort un quart d'heure après la naissance qui, à côté d'autres malformations, montrait un abdomen considérablement distendu par une hydronéphrose du rein gauche. Cette hydronéphrose, plus grosse que deux poings d'homme, remplissait presque toute la cavité abdominale. Elle était formée par un sac dont la paroi, mince en général, avait à sa partie postérieure et gauche une région légèrement épaissie et constituée par plus ou moins de tissu rénal d'aspect normal, sauf dans la région sous-capsulaire, où les glomérules étaient kystiques. L'uretère gauche, élargi à sa sortie du bassinnet, présente au niveau d'une couture brusque un rétrécissement et prend plus bas des dimensions à peu près normales. Des coupes en série permettent de reconnaître qu'il persiste à travers toute la partie rétrécie une lumière capillaire, de sorte qu'il n'existe nulle part une obstruction absolue. A droite, présence d'un rein double avec dilatation de l'uretère et du bassinnet inférieur.

L'intérêt de ce cas réside dans l'existence d'une hydronéphrose, avec conservation de la lumière urétérale.

L'auteur discute les différentes théories pathogéniques de cette malformation et en arrive, avec Kermauer, à la conclusion que la rétention seule n'est pas capable de produire des lésions de cette étendue, surtout étant donné que le rein fœtal ne sécrète pas. L'absence de tension de la paroi, l'absence d'urine vraie dans le sac, la malformation concomitante du tissu rénal semblent démontrer que l'hydronéphrose congénitale est due à un accroissement exagéré, comparable, par exemple, au mégacolon ou au mégacœsophage congénital. Cet accroissement excessif s'accompagne souvent d'atrésie complète ou partielle d'une autre partie de l'organe, comme c'est le cas ici pour la partie rétrécie de l'uretère. En faveur de la théorie de la malformation parle également la présence, chez le même enfant, d'autres malformations.

P. BICART.

BOGOLUBOFF (U. L.) (Kazan). — **Sur l'hydronéphrose congénitale.** — *Journal médical de Kazan*, décembre 1926, n° 4, pp. 1339-1343.

Chez un enfant de sept ans, le diagnostic clinique d'hydronéphrose est confirmé par l'opération.

Or, quelques mois après, l'enfant meurt d'une rougeole. A l'autopsie, on trouve une altération congénitale de l'uretère : celui-ci est oblitéré par endroits et remplacé par des kystes dont la paroi est constituée par des cellules du type *cortico-surrénale*. D'après l'auteur, cette formation s'était développée aux dépens de parties embryonnaires aberrantes de la glande surrénale, placées sur le trajet de l'uretère et faisant obstacle à son fonctionnement normal. Cette formation a conditionné l'hydronéphrose observée.

SARAH BLASS.

PATEL (M.) et LABRY (R.). — **Contribution à l'étude des gros kystes fermés de l'ouraque.** — *Gynécologie et Obstétrique*, 1925, t. XII, p. 449, 2 figures.

Les auteurs rapportent un cas de cette tumeur exceptionnelle et rappellent à ce sujet les cas publiés précédemment. Ces kystes se développent aux dépens d'une malformation congénitale : la persistance partielle du canal allantoïdien. Ils se présentent comme de larges poches fluctuantes interposées entre les couches pariétales, adhérentes à l'ombilic, reliées à la vessie, avec laquelle elles contractent des rapports variables ; tantôt elles en sont nettement détachées, tantôt il existe un rapport direct pouvant aller jusqu'à la communication vraie. La paroi de ces kystes, fortement distendue, ne présente qu'une lame de tissu fibro-conjonctif, avec, par endroits, des plages épithéliales sans caractères bien établis. Le contenu en est peu caractéristique. L'hémorragie intra-kystique semble être la règle. L'ouverture secondaire à la vessie ou à l'ombilic par le canal ombilical a été signalée. Les adhérences péritonéales sont fréquentes, d'où l'indication de ne pas chercher, au cours de l'intervention, à faire une opération strictement extra-péritonéale, mais d'exciser franchement le péritoine pariétal adhérent.

S. DOBKEVITCH.

MILLOT. — Y a-t-il un rein gravidique ? — *Bulletin d'Histologie appliquée*, septembre-octobre 1927, t. IV, n° 8, pp. 318-323.

Depuis le travail de Leyden (1880), la stéatose rénale était considérée comme un phénomène constant au cours de la grossesse, et l'on pensait que cette infiltration plaçait le rein en imminence albuminurique et le rendait plus vulnérable. Chirié (1910), remarquant à juste titre que ces conclusions étaient basées sur l'examen de femmes mortes souvent après une crise d'éclampsie, appuya ces notions classiques sur des recherches expérimentales : « la zone immédiatement sus-pyramidale est striée de véritables épines graisseuses formées par un faisceau de tubes rénaux dont les cellules sont surchargées de granulations osmiophiles. » Le même aspect se retrouve aussi bien au cours de la gestation que pendant la lactation, mais ne se rencontre plus chez un animal quelques mois plus tard. Chirié pensait donc que la graisse apparaissait à la fin de la gestation, que ce phénomène était en corrélation avec la lipémie gravidique et en rapport avec une élaboration particulière de la graisse en vue d'assurer le bon fonctionnement des glandes mammaires.

C'est partant de ces faits classiques que l'auteur dénie l'existence d'un rein gravidique. La présence de graisses dans les cellules du rein est fréquente, mais spéciale à certaines espèces, et cela *physiologiquement*. Elle varie selon les moments et n'a nul rapport avec la gravidité, car elle se trouve aussi bien chez le mâle. Chez la vache, en particulier, la graisse rénale est normalement peu abondante et la gestation de huit à dix mois; or, on ne relève aucune modification histologique du rein au cours de la gestation ou près du terme. Il n'y a donc point de rein gravidique et pas de modifications histologiques au cours de la grossesse normale.

RENÉ HUGUENIN.

BATTAGLIA (F.) (Milan). — Le rein saturnin. — *Il Policlinico (S. Medica)*, vol. XXXIV, M (fasc. 4), 1^{er} avril 1927.

Les lésions rénales sont extrêmement fréquentes et importantes dans l'intoxication par le plomb; elles ont été montrées par Lancereaux pour la première fois et étudiées depuis par de nombreux anatomo-pathologistes et surtout par Volhard et par Fahr; pour celui-ci, la lésion fondamentale est la sclérose vasculaire; pour celui-là, la sclérose est secondaire à une glomérulo-néphrite chronique. Les auteurs modernes se partagent ces deux conceptions.

L'auteur a étudié trente et un cas d'intoxication saturnine grave, incontestable. Parmi ceux-ci, vingt-deux malades ont succombé, avec des signes d'insuffisance rénale. Les neuf autres sont morts de façon variable: ils avaient tous présenté des coliques de plomb ou des accidents de goutte saturnine. Un examen anatomique a été fait pour chacun de ces trente et un cas, étude histologique minutieuse des lésions rénales; Battaglia arrive aux conclusions suivantes:

1° Le rein saturnin scléreux fait partie de la grande classe des néphroscléroses vasculaires; il est plus spécialement une cirrhose rénale artériosccléreuse progressive (Löhlein, Aschoff, Herxheimer).

2° L'histogénèse de cette néphrosclérose vasculaire réside dans une altération primitive des vaisseaux, et non comme quelques auteurs

l'admettent, dans une lésion épithéliale primitive, car celle-ci est secondaire à la lésion vasculaire.

3° L'existence d'une glomérulo-néphrite saturnine aiguë ou subaiguë n'est pas prouvée ; les données sur lesquelles quelques auteurs croient pouvoir s'appuyer pour en admettre la réalité ne semblent pas prouvées et ne résistent pas à la critique.

4° Il faut prendre en considération, dans la pathogénie de la néphrite saturnine, les troubles du métabolisme de l'acide urique.

DELARUE.

ARMAND-DELILLE, BESPALOFF (M.) et MARIE (Pierre-Louis). — Deux cas de pyurie colibacillaire chez le nourrisson, avec autopsie montrant des lésions de nature différente. — *Société de Pédiatrie de Paris*, 21 décembre 1921, n° 8, 9, 10, pp. 433-436.

Les auteurs rapportent deux cas de pyurie colibacillaire, qui sont intéressants parce qu'on en a pu pratiquer l'autopsie et que celle-ci a révélé des lésions tout à fait différentes pour chacun de ces deux cas.

En effet, la première observation a trait à un nourrisson de six mois et demi qui a présenté à son entrée à l'hôpital des symptômes de gastro-entérite aiguë. L'examen des urines a montré l'existence d'un dépôt sanguinolent visible à l'œil nu et donnant au microscope de très nombreuses ématies, sans bactéries, même à la culture. L'enfant meurt de broncho-pneumonie et, à l'autopsie, on trouve au niveau de l'appareil urinaire les lésions suivantes : distension, par de l'urine purulente du bassin, de l'uretère gauche. Hypertrophie de la paroi urétérale, et enfin une stricture très marquée de l'abouchement de l'uretère gauche, qui admet à peine le passage d'un fil très fin. Examiné histologiquement, le rein gauche montre une congestion vasculaire de la région pyramidale avec dégénérescence de l'épithélium des « tubuli contorti » et des anses de Henle.

La seconde observation a trait à un hypotrophique de cinq mois dont les urines présentent des traces d'albumine et de nombreux microbes, bacilles Gram négatif et cocci Gram positif.

L'autopsie a montré l'existence, au niveau du rein gauche et dans la région pyramidale, d'un petit abcès qui, à l'ensemencement, fournit du colibacille.

HÉRAUX.

LESNÉ (R.), CLÉMENT et JACQUET (E.). — Urétéro-pyélonéphrite consécutive à un sarcome du bas-fond vésical chez un enfant d'un an. — *Société de Pédiatrie de Paris*, 6 juillet 1926, n° 6-7, pp. 276-280.

Les auteurs présentent l'observation d'un nourrisson atteint de pyélonéphrite qui, à l'autopsie, s'est montrée secondaire à la compression de l'uretère gauche par une tumeur dure, homogène, de la grosseur d'une noix, adhérente au bas-fond vésical et au rectum.

L'examen histologique de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'un sarcome du type polymorphe.

HÉRAUX.

BUSS (G.) (Fribourg). — **Existe-t-il des irritations urémiques des glomérules?** (Gibt es urämische Reizungen der Glomeruli?). — *Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, t. 78, fasc. 1, pp. 231-238, 1927.

Les lésions glomérulaires récentes des petits reins atrophiques que l'on trouve fréquemment à l'autopsie des malades morts d'urémie sont considérées par beaucoup d'auteurs comme dues à l'intoxication urémique. Bass, n'ayant pas retrouvé ces lésions d'une façon régulière chez les urémiques, a produit des insuffisances rénales expérimentales chez des rats et des chiens en extirpant le tissu rénal, à l'exception d'un petit fragment. Chez aucun des animaux morts dans la suite ou sacrifiés des lésions semblables ne purent être observées. Par conséquent, l'existence de la glomérulite urémique peut être contestée.

P. BICART.

E. FEUILLIÉ. — **Etude anatomo-clinique des stades de début des maladies des reins et du foie.** — *Journal Médical français*, t. XVI, n° 8, août 1927, pp. 313-317.

L'auteur s'efforce de préciser la lésion véritable qui correspond à tel ou tel signe clinique d'une maladie du rein ou du foie à sa période de début.

En ce qui concerne uniquement le rein, il montre que l'albumine est due à une transsudation glomérulaire, et qu'il n'existe pas de rapport de cause à effet entre les lésions des tubuli contorti et cette albuminurie.

L'hématurie indique tout simplement que la « porosité » glomérulaire a un diamètre suffisant pour laisser passer les hématies.

L'azotémie répond à une lésion des espaces interstitiels intervasculo-glomérulaires, caractérisée par de l'œdème, de la congestion, des hémorragies ou de la sclérose.

La lésion des tubuli contorti ne donne, pour l'auteur, aucun signe clinique précis, et il avance que des atteintes souvent sérieuses de cette portion du parenchyme rénal sont parfaitement compatibles avec un état de santé excellent et des éliminations urinaires normales.

HÉRAUX.

NOBÉCOURT. — **Néphrites et hémato-néphrites dans les pneumonies des enfants.** — *Progrès Médical*, n° 40, 1^{er} octobre 1927, pp. 1526-1534.

Au point de vue anatomique, les néphrites de la pneumonie, fréquentes chez les adultes, plus rares chez les enfants, possèdent des caractères assez précis.

Les reins sont gros, parfois rouges, mais le plus souvent pâles, avec de petits foyers congestifs ou hémorragiques sous-capsulaires et sus-pyramidaux.

Histologiquement, on trouve une glomérulite congestive et desquamative; les tubes contournés ont leur épithélium dégénéré et surtout desquamé, ce qui amène le blocage du tube.

Les lésions interstitielles sont aussi considérables et caractérisées par de l'œdème, une dilatation des capillaires, une diapédèse leucocytaire abondante.

En somme, néphrite mixte intéressant surtout la corticale.

HÉRAUX.

BRANDT (M.). — Cancer rénal à ferme mixte, hypernéphroïde et sarcomateux. — *Virchow's Archiv*, vol. 264, fasc. 3, pp. 677-686, mai 1927.

A l'autopsie d'une femme de soixante-quinze ans, on trouve un cancer qui occupe le pôle inférieur du rein gauche et qui a donné des métastases dans l'autre rein, dans les surrénales, foie, myocarde, poumons, côtes, corps thyroïde et ganglions rétropéritonéaux.

L'examen histologique montre une structure très complexe. En grande partie, la tumeur montre un aspect tubuleux, hypernéphroïde ; dans certaines régions cependant, on observe des aspects nettement sarcomateux. A ce niveau, la tumeur est formée par des cellules allongées, fusiformes, disposées en faisceaux. Ces deux formes sont souvent intriquées, on n'observe cependant pas de figures de transition entre les éléments épithéliomateux et sarcomateux. Dans les métastases, c'est tantôt le type épithéliomateux, tantôt le type sarcomateux qui prédomine, les métastases pulmonaires sont presque entièrement sarcomateuses.

L'auteur pense qu'il s'agit de deux tumeurs combinées, d'un épithélioma avec transformation sarcomateuse de stroma. Quant à la genèse, l'auteur se rattache à l'opinion de Lubarsch, suivant laquelle ces tumeurs sont dues à des inclusions embryonnaires complexes.

CH. OBERLING.

BOTHE (A.-E.). — Hypernéphrome (Hypernephromata ; an experimental and clinical research). — *Annals of Surgery*, 1926, vol. LXXXIV, p. 57, avec 8 fig.

Ce mémoire est une défense de la théorie de Grawitz sur l'origine embryologique surrénale des tumeurs du rein dites hypernéphromes.

Après avoir rappelé la littérature du sujet et décrit l'embryologie de l'appareil réno-surrénal sans apporter de détails nouveaux, Bothe rapporte un tableau comparatif de la teneur en lécithine, cholestérine, etc., de la glande surrénale et de tumeurs du type hypernéphrome. Il a pour suivi cette analogie chimique en montrant que l'injection d'extrait d'hypernéphrome produit chez le lapin une légère augmentation de la glycémie, d'ailleurs inconstante.

Les protocoles de dix-neuf autopsies humaines et de trois autopsies d'animaux morts d'hypernéphrome sont rapportés. Sous forme de tableaux sont reproduites les localisations rénales et extrarénales de la tumeur, les métastases, les circonstances étiologiques. La croissance de l'hypernéphrome dans la paroi et la lumière des grosses veines a été souvent notée.

L'étude histologique d'un des cas montre une extrême diversité architecturale dans les différents points de la tumeur, qui affecte, tantôt une structure alvéolaire, tantôt une structure papillaire, ou tubulaire, ou cordonale, ou pseudo-endothéliale. Dans cette tumeur, l'auteur croit avoir retrouvé un îlot de cellules surrénales hétérotopiques, dont il dit la similitude avec les cellules tumorales (mais cette interprétation me paraît extrêmement douteuse).

En somme, cet article ne contient aucune donnée nouvelle sur l'interprétation des hypernéphromes.

P. MOULONGUET.

NOËL, MARTIN et DECHAUME. — A propos de deux tumeurs dysembryoplasiques malignes, cliniquement étiquetées « sarcomes du rein ». — *Lyon chirurgical*, 1926, t. XXIII, p. 30, avec 8 fig.

Il s'agit dans les deux cas de volumineuses tumeurs du rein, opérées chez des enfants. Les examens histologiques portant sur la première montrent qu'elle est constituée par des cellules musculaires striées à des états successifs de différenciation : c'est un rhabdomyome. Les préparations de la seconde tumeur montrent les mêmes cellules musculaires striées et, de plus, des tubes pseudo-glandulaires urinifères : c'est une tumeur mixte.

Dans les deux cas, le terme de sarcome est mauvais ; c'est là, d'ailleurs, une question de nomenclature qui a été tranchée depuis longtemps. Une dysembryoplasie, c'est-à-dire une malfaçon embryonnaire, explique seule de façon satisfaisante ces tumeurs du rein. Déjà, on peut noter que leurs rapports avec le rein sont plus ou moins intimes, certaines en sont séparables par énucléation. Microscopiquement, les rapports entre le parenchyme rénal et la tumeur sont faibles.

C'est aux dépens des formations embryonnaires mésodermiques que se développent ces tumeurs : épimère avec ses deux feuillets : sclérotome et myotome, mésomère avec les éléments différenciés des appareils rénaux successifs.

P. MOULONGUET.

LIVRES NOUVEAUX

PAPIN (Edmond). — *Chirurgie du rein*, 2 vol., G. Doin, édit., Paris, 1928.

Cet ouvrage constitue le seul traité de chirurgie rénale écrit en France depuis la *Médecine opératoire des Voies urinaires* d'Albarran, parue en 1909. L'auteur l'a divisé en deux parties : anatomique et chirurgicale.

Dans la partie anatomique, Papin a repris entièrement la morphologie et la topographie du rein normal. Les différents plans de la région lombaire, les vaisseaux et nerfs qui les traversent ont été entièrement refaits. De même, la loge rénale et les différents espaces adjacents ont été étudiés à l'aide d'injections et de dissections chez le fœtus et chez l'adulte. L'auteur donne également une description complète des vaisseaux du rein, de leur mode de ramification et de terminaison, des différents territoires vasculaires de l'organe. Les nerfs du rein, ceux du bassin, des calices, de la capsule, font l'objet d'un important chapitre. Enfin l'histologie et le développement ont été repris à l'aide des travaux les plus récents. L'anatomie normale n'est pas seule étudiée. Toutes les anomalies, de nombre, de forme, de volume du rein, celles de l'uretère et des vaisseaux, les symphyses rénales, tout ce chapitre, aussi intéressant pour le morphologiste que pour le chirurgien, a été minutieusement décrit. Cette étude anatomique, d'une précision et d'une clarté remarquables, est basée pour la majeure partie sur des travaux personnels de l'auteur. Il en est de même pour la suivante.

Dans la partie chirurgicale, l'auteur a d'une part sommairement rappelé ou simplement cité les techniques désuètes ou tombées dans l'oubli et que certains « réinventent ». Il a, d'autre part, exposé complètement les procédés habituellement en usage, et particulièrement ceux où il a fait œuvre de novateur : énérvation, fixation du rein, drainage trans-rénal, résection orthopédique du bassin, pyélotomie, urétérostomie iliaque, toutes interventions nécessitant une instrumentation particulière, également décrite. Les différents chapitres de cette partie chirurgicale sont précédés d'études physiopathologiques auxquelles a collaboré Ambard, et parmi lesquelles nous citerons celles qui portent sur l'anesthésie en chirurgie rénale, les nerfs du rein et l'énérvation, etc.

Une riche iconographie : planches en couleur, dessins, schémas, les uns dus à la plume de Papin, les autres à celle de Frantz, rend particulièrement attrayante la lecture de cet ouvrage. Une typographie impeccable, une reliure simple et élégante contribuent à former un ensemble tout à l'honneur de la chirurgie comme de l'édition françaises.

FRITZ BUSSER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(97^e ANNÉE)

Séance du jeudi 5 janvier 1928

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Anatomie

	Pages		Pages
BOUVERET et SALLARD. — Sur un cas de mélomélie.....	76	— Muscle manieus à un seul tendon pour l'annulaire.....	85
DUBAU RAYMOND. — Loge palmaire moyenne et loge de l'index	93	VELLUDA et PETRI. — Anomalie d'origine et de trajet de l'artère vertébrale gauche, coexistant avec la persistance de thymus	91
LAURENT MOREAU. — Os sésamoïdes de la hanche.....	86		
MOCCHET (A), NOUREDDINE, HAMZA.			

Anatomie pathologique

CORNIL (L.) et GRANDCLAUDE (Ch.). — Tumeur épithéliomateuse développée sur un ulcère variqueux	83	du troisième ventricule.....	78
DURANTE (G.) et LEMELAND. — Sympathome utérin (Neuromyome artériel).....	77	MARCHAND (L.) et PICARD (G.). — Métastases cérébelleuse, cardiaque et ovarienne d'un cancer du sein.....	79
HUGUENIN (R.) et KYRIACO (N.). — Tumeur bilatérale du sein à évolution très torpide terminée par des métastases multiples.	81	RICHARD (A.). — Torsion d'un utérus fibromateux autour de l'axe cervico-vaginal à la suite d'une rupture de grossesse tubaire	84
LAURENT MOREAU. — Fracture du col chirurgical de l'humérus avec luxation méconnue de la tête	87	SCHOLTE (M ^{lle} A.-J.) et HAMMER (E.). — Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire à situation sous-sellaire à type d'adénome malin. Méningite purulente terminale	89
MARCHAND (L.). — Hémorragie			

I. — CORRESPONDANCE

Le secrétaire général dépose sur le bureau de la Société :

- 1° Des communications de membres correspondants ou étrangers à la Société ;
- 2° Des lettres de candidature.

II. — COMMUNICATIONS

SUR UN CAS DE MÉLOMÉLIE

par

Bouveret et Sallard

Une jeune indigène musulmane, paraissant âgée de six à sept ans (il est impossible d'être fixé de façon exacte sur l'âge de nos Marocains), fut amenée à notre consultation par sa mère, « parce qu'elle souffrait depuis plusieurs années de son membre inférieur gauche ». Il fut impossible de faire préciser davantage.

Nous constatons, dès l'abord, que cette fillette tenait sa jambe légèrement fléchie sur la cuisse et que la moindre tentative d'extension lui faisait pousser un cri aigu de douleur.

A la palpation, nous découvrîmes, à trois travers de doigt au-dessus du pli du genou, une tumeur dure, de consistance nettement osseuse, dont la forme rappelait exactement celle des condyles fémoraux.

L'intervention fut des plus simples et consista, par une incision médiane de la région poplitée, à arriver sur la tumeur, après avoir récliné le sciatique poplité interne, tendu sur celle-ci comme une corde sur un chevalet. A l'aide d'un large ciseau à résection, elle fut séparée du fémur, et c'est cette pièce que nous présentons aujourd'hui.

Trois choses nous frappèrent, à son inspection :

1° Son aspect général, rappelant celui d'une épiphyse fémorale inférieure d'un enfant de deux ans environ ;

2° L'aspect des surfaces osseuses encroûtées de cartilage sur toute leur étendue ;

3° L'aspect du tissu osseux, constitué par du tissu spongieux.

Les suites opératoires furent normales et notre petite malade quittait l'hôpital au bout de quinze jours, entièrement guérie.



L'extrémité inférieure du fémur avec les condyles supplémentaires.

Nous nous sommes trouvés très embarrassés dès que nous eûmes à interpréter la pathogénie de ce cas singulier et nous eûmes recours à la haute compétence de l'ami de l'un de nous, M. le professeur Rouvière. Celui-ci voulut bien nous répondre qu'il s'agissait vraisemblablement d'un cas atypique de mélomélie, maladie qui, d'après la définition donnée par Lesbre, est « caractérisée par l'insertion d'un ou deux membres parasites sur un ou plusieurs des membres normaux ».

L'intérêt de notre cas consiste dans ce fait que l'anomalie réside dans l'implantation d'une seule épiphyse articulaire sur un segment de membre, par ailleurs normal.

Nous pensons devoir insister sur les deux points suivants :

1° Aucune ligne de démarcation n'existait entre le tissu spongieux de la tumeur et celui du fémur, également spongieux, à ce niveau ;

2° Toute la surface de la tumeur était encroûtée de cartilage, bien qu'il n'existât aucune surface de frottement en dehors de la région médiane, sur laquelle le sciatique poplité interne était tendu. Par ailleurs, la tumeur était noyée dans le tissu graisseux du creux poplité.

Le dessin, très imparfait, que nous joignons à cette description, permettra de se rendre compte de la situation exacte qu'occupait la saillie osseuse, par rapport au fémur. On ne tiendra pas compte des dimensions relatives, qui n'ont pas été respectées par le dessinateur. L'épiphyse normale est beaucoup moins volumineuse qu'elle n'est représentée sur la figure.

DISCUSSION. — M. Rouvière. — L'observation présentée par MM. Bouveret et Sallard est des plus curieuses. C'est là, je crois, un exemple certainement très rare, peut-être même unique, de mélomélie, où le membre parasite est seulement représenté par l'extrémité inférieure du segment osseux, par lequel il s'implante sur le membre normal.

SYMPATHOME UTÉRIN (NEUROMYOME ARTÉRIEL)

par

G. Durante et Lemeland

(Paraitra en mémoire originale dans un numéro ultérieur des ANNALES.)

DISCUSSION. — M. Herrenschildt. — Je remercie M. Durante de nous avoir donné ce soir l'interprétation de son cas de néoplasie utérine.

M. Delbet et moi avions, en effet, pour consultation, à la réunion technique de novembre de la Société du Cancer, des préparations d'une biopsie du col qui sortaient tout à fait de l'ordinaire : cellules indépendantes, grosses, vacuolaires, noyaux monstrueux, beaucoup de capillaires, pas de stroma véritable, quelques dispositions périvasculaires.

M. Durante nous déclara : « J'ai une tumeur pareille ; je vous dirai ce qu'elle est dans six semaines. » J'ai donc rentré mes préparations, et attendu.

Il me semble cependant que les préparations de M. Durante, imprégnations mises à part, ne sont pas absolument superposables aux nôtres. Vous voyez sur cette projection les cellules toutes indépendantes les unes

des autres, pas de vaisseaux à paroi constituée. Dans le cas de M. Durante, il y a de gros vaisseaux très altérés et des bourgeons ou complexus cellulaires qui l'avaient conduit à penser d'abord à une tumeur épithéliale pavimenteuse.

Quoi qu'il en soit, je suis heureux de connaître l'interprétation de M. Durante. J'appliquerai, si la chose est possible encore, des techniques d'imprégnation nerveuse, et en montrerai les résultats, s'il y a lieu.

M. Leroux. — Je voudrais simplement poser à M. Durante quelques questions, qui ne sont d'ailleurs nullement des objections aux idées qu'il vient d'émettre au cours de sa très intéressante communication.

Tout d'abord, n'y a-t-il pas de rapprochement à faire entre les altérations vasculaires, et particulièrement nerveuses vasculaires, qu'il a signalées, et la môle qui a précédé l'apparition de la tumeur actuelle ? M. Durante n'a-t-il pas eu l'occasion de faire sur des môles les techniques d'imprégnation argentiques, qui sont si suggestives dans ses coupes utérines ?

D'autre part, dans les portions adjacentes à la tumeur, les véritables névromes des parois artérielles peuvent-ils être considérés comme consécutifs ou concomitants ou, au contraire, antérieurs à l'apparition de la tumeur ?

M. Durante. — M. Leroux me demande s'il pourrait y avoir un rapport entre la lésion utérine et la môle antérieure.

La môle relève d'altération des vaisseaux, des villosités fœtales ou de leurs troncs.

Nous avons vu que notre foyer utérin paraissait greffé sur une ancienne lésion infectieuse.

Il est donc possible que cette infection existât déjà deux ans auparavant et ait été ainsi la cause de la môle.

HÉMORRAGIE DU TROISIÈME VENTRICULE

par

L. Marchand

Les foyers hémorragiques restant cantonnés au troisième ventricule sont rares (1). Généralement, la substance cérébrale qui en forme les parois se dilacère au moment de l'ictus et le sang envahit les ventricules latéraux ou les méninges. Les symptômes ne présentent alors rien de spécial et se confondent avec ceux de l'inondation hémorragique des ventricules latéraux ou avec ceux de l'hémorragie méningée.

Dans le cas suivant, le foyer hémorragique, pour des raisons difficiles à préciser, est resté localisé dans le troisième ventricule.

M^{me} C..., âgée de soixante-douze ans, entre à l'asile de Villejuif le 3 juin 1926, avec le diagnostic de démence sénile.

Le 11 septembre 1927, à 17 heures, elle est atteinte d'un ictus avec perte de connaissance. Résolution complète des membres. Perte de la sensibilité cutanée. Pas d'élévation de la température.

(1) L. MARCHAND et CHATAGNON : « Foyer hémorragique enkysté du troisième ventricule ayant déterminé un syndrome neuro-psychique particulier » (*Soc. Anat.*, mars 1927).

Durante,
kus cellul-
pithéliale

ation de
chniques
ieu.

quelques
tées qu'il

es altéra-
qu'il a
ctuelle ?
chniques
coupes

éritables
e consé-
on de la

rapport

es ou de

ncienne

paravant

ule sont

parois

atéraux

al et se

es laté-

difficiles

in 1926,

perte de

cutanée.

oisième

" (Soc.

Le 12 septembre, la perte de connaissance est disparue. Obnubilation intellectuelle. Pas de paralysie, pas de contracture des membres et de la face. Légers troubles de la déglutition. Pas d'aphasie. Signe de Babinski du côté droit. Réflexes patellaires vifs. Les pupilles sont égales et réagissent. La malade peut s'alimenter normalement.

Le 13 septembre, M^{me} G... a repris son état antérieur; elle est considérée comme en voie de guérison. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 14 septembre, au matin, nouvel ictus. Pas de paralysie, pas de contracture des membres et de la face. Pas de convulsions. Déviation à gauche de la tête et des yeux. Nystagmus horizontal. Les pupilles réagissent et sont égales. Réflexes patellaires vifs. Signe de Babinski bilatéral. Pas de clonus du pied et de la rotule. Abolition des réflexes abdominaux.

Le 15 septembre, résolution des quatre membres. La déviation gauche de la tête et des yeux persiste. Facies congestionné. La température s'élève à 38°5 et la malade meurt le 16 septembre, à 13 h. 40.

AUTOPSIE. — Congestion intense de l'encéphale.

Foyer hémorragique ayant eu comme point de départ la rupture d'une artériole située à la partie moyenne de la face interne de la couche optique gauche. Le sang a fusé dans le troisième ventricule et y est resté cantonné. Le caillot, qui épouse les parois du troisième ventricule, ne pénètre pas dans l'aqueduc de Sylvius et ne dépasse pas comme limite les trous de Monro.

D'après la marche des accidents cliniques, il semble que l'hémorragie intraventriculaire s'est faite en deux temps, puisque la malade a repris sa connaissance et l'usage de ses membres quarante-huit heures après le premier ictus. L'organisation du caillot a dû être suffisante au moment du deuxième ictus pour empêcher le sang de fuser dans les ventricules latéraux et l'aqueduc de Sylvius.

Comme symptomatologie spéciale, nous relevons le signe de Babinski double sans clonus du pied, le nystagmus, l'absence de paralysie, de contracture et de convulsions, l'élévation tardive de la température.

MÉTASTASES CÉRÉBELLEUSE, CARDIAQUE ET OVARIENNE D'UN CANCER DU SEIN

par

L. Marchand et G. Picard

Les métastases dans le cancer du sein ne sont pas rares. Nous présentons l'observation suivante en raison de la localisation des foyers cancéreux dans des organes rarement atteints, tels que le cervelet, le cœur et l'ovaire.

M^{me} G. V..., âgée de quarante-trois ans, entre à l'asile de Villejuif en novembre 1915. Elle présente un délire mal systématisé de persécution et d'influence, des hallucinations auditives, de l'affaiblissement des facultés intellectuelles.

Pendant son séjour à l'asile, cette malade a gardé le même délire incohérent avec soliloque, indifférence absolue, perte de la notion du temps et de l'espace. Elle peut être occupée cependant à des travaux de ménage.

Le 6 mai 1924, son sein droit est le siège d'une petite masse indurée, mal délimitée, de développement récent, reconnue aussitôt de nature néoplasique. Opérée quelques jours après, au pavillon de chirurgie de Sainte-Anne, elle subit une ablation mammaire droite totale.

De retour à Villejuif, son état reste le même, sans récurrence de cancer.

Deux ans plus tard, cachexie progressive qui retient la malade au lit dans un état de somnolence presque continue. Réflexes tendineux vifs. Léger tremblement digital et lingual. Apparition d'un état de confusion mentale, avec effacement des idées de persécution, désorientation, fausses reconnaissances.

En août 1926, l'attention est éveillée par un léger trismus. La malade présente des vomissements alimentaires quotidiens, survenant en fusée, sans effort. Le poulx est régulier. L'examen du cœur ne décèle rien de particulier. Mort le 23 septembre 1926.

AUTOPSIE. — *Encéphale.* — Rien de particulier dans le cerveau, qui pèse 1020 grammes.

A la face supérieure du lobe gauche du cervelet, présence d'une tumeur de la grosseur d'une noix, de consistance ferme, de couleur légèrement grisâtre. Elle débordé légèrement la ligne médiane. Elle paraît avoir pris naissance dans la pie-mère; elle s'est développée en repoussant et en atrophiant le parenchyme cérébelleux. Elle s'est ainsi creusé une loge, avec les parois de laquelle elle contracte peu d'adhérence. Poids du cervelet : 135 grammes.

Cœur. — A la partie moyenne du bord du ventricule droit, tumeur de la grosseur d'une noisette, de coloration grisâtre, soulevant légèrement l'endocarde, faisant corps avec le myocarde. Pas d'autres foyers cancéreux. Poids du cœur : 380 grammes.

Ovaire droit. — A la coupe, l'ovaire droit, qui a gardé une forme et un volume normaux, présente un aspect blanchâtre. Il est conservé en vue d'un examen histologique.

Les autres organes sont normaux. Les poumons, les plèvres, l'estomac, l'intestin, le foie, les reins, le rachis sont indemnes de foyers cancéreux. La cicatrice du sein droit ne présente aucune induration. Pas de chaîne ganglionnaire dans l'aisselle.

Examen histologique. — Les noyaux métastatiques sont formés de cellules épithéliomateuses volumineuses, polyédriques, se disposant surtout en alvéoles de différents volumes. Le stroma conjonctif est peu développé.

Dans le cervelet, la tumeur s'est développée en repoussant le parenchyme sans l'infiltrer.

Dans le cœur, l'infiltration cancéreuse se fait à travers les fibres musculaires. On retrouve des traînées de cellules cancéreuses au milieu des fibres musculaires, qui sont comme disséquées, et au milieu des espaces cellulo-graisseux.

Dans l'ovaire, le tissu cancéreux s'est substitué au tissu sain, de sorte qu'on ne retrouve plus trace de parenchyme.

Le cancer du sein est celui qui s'accompagne le plus souvent de métastases du système nerveux. Sur 1078 cancers du sein, Krasting (1) signale le fait dans trente-neuf cas, soit dans 2,7 % des cas. Les métastases se font surtout dans le cerveau. Winkelmann (2), dans un travail récent, n'en signale aucune dans le cervelet. Dans notre cas, la tumeur cérébelleuse est solitaire et semble avoir débuté dans la pie-mère, pour se développer en profondeur en repoussant le parenchyme cérébelleux. Le trismus, la somnolence, un état confusionnel, les vomissements sont les symptômes que nous avons relevés chez notre malade.

Le cancer secondaire du cœur est rare et souvent silencieux. C'est ce qui s'est produit dans notre cas. La métastase consiste en un seul noyau, qui paraît avoir pris naissance par greffe néoplasique sur l'endocarde.

Quant au cancer secondaire de l'ovaire, c'est le hasard qui nous l'a fait découvrir. L'organe ayant conservé sa forme et son volume normaux,

(1) KRASTING : *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, 1906, p. 315.

(2) N.-W. WINKELMAN : « Métastatic carcinoma of the central nervous system » (*The Journ. of. Nervous Ment. diseases*, juillet et août 1927, vol. 66, pp. 1 et 133).

c'est seulement à la coupe que nous avons noté une apparence spéciale qui nous a engagés à en faire l'examen histologique.

Nous insisterons enfin sur la lenteur d'évolution de ces noyaux néoplasiques sans récurrence tumorale de la cicatrice opératoire; ce qui laisse supposer que l'essaimage s'était déjà réalisé lors de l'intervention chirurgicale, qui avait eu lieu vingt-sept mois auparavant.

TUMEUR BILATÉRALE DU SEIN A ÉVOLUTION TRÈS TORPIDE TERMINÉE PAR DES MÉTASTASES MULTIPLES

par

René Huguenin et N. Kyriacos

S'il est connu que les squirrhes du sein peuvent se terminer par des métastases, en particulier vertébrales, il est moins habituel de rencontrer des tumeurs qui ne possèdent pas l'aspect clinique du squirrhe et ont cependant la même évolution torpide.

Un cas que nous avons observé nous paraît justement remarquable : d'abord par l'évolution torpide du cancer chez la malade, ensuite par la systématisation du cancer sur un même organe; et cette observation anatomo-clinique nous paraît soulever quelques problèmes intéressant la biologie du cancer.

HISTOIRE CLINIQUE. — Une femme de soixante-trois ans entra à l'hospice Paul-Brousse, dans le service du docteur Lhermitte, le 2 juillet 1927.

Au premier abord, on était frappé par le très mauvais état général de cette femme, fort amaigrie, le teint cireux, et qui se plaignait de douleurs continues et très violentes au niveau de l'hypochondre droit et du creux épigastrique; elle présentait aussi au moment de son entrée un état fébrile. Tout cela s'expliquait vite par l'existence d'une tumeur bilatérale du sein, sur la description de laquelle nous reviendrons, et d'une métastase hépatique vraisemblable.

Elle racontait que vingt ans auparavant, alors qu'elle était âgée de quarante-trois ans, elle s'était aperçue de la présence d'un noyau indolore au niveau de son sein gauche et ne s'en était pas inquiétée.

La tumeur s'était cependant développée d'une manière lente, mais progressive, jusqu'à donner une propagation ganglionnaire axillaire gauche, dont la malade ne pouvait préciser exactement l'apparition dans le temps, mais cependant assez récente.

Voici huit ans, soit douze années après le début de la tumeur gauche, une nouvelle tumeur était apparue au niveau du sein droit, présentant les mêmes caractères torpides qu'à gauche.

Ce n'est qu'après l'apparition de la tumeur droite que la gauche avait ulcéré la peau, sans que l'on puisse, ici non plus, préciser à quel moment exact : mais il y avait déjà plusieurs années.

À l'examen, on constate ces deux tumeurs de la glande mammaire.

Au niveau du sein gauche, dans le quadrant supéro-interne, la tumeur est nodulaire, de la grosseur d'une mandarine, dure et indolore, couronnée par une ulcération à contours à peu près circulaires, du diamètre d'une pièce de 5 francs, légèrement surélevée, non suintante, mais au contraire recouverte d'une croûte ostréacée, jaunâtre. Les bords de l'ulcération sont violacés, ecchymotiques. Contrastant avec l'envahissement de la peau, il n'y a pas d'adhérence à la profondeur, la tumeur restant mobilisable sur le grand pectoral contracté.

Il existait une grosse adénopathie axillaire et sus-claviculaire gauche à

caractères autant inflammatoires que cancéreux : les ganglions étant gros, mous, mal limités et adhérents.

Au niveau du sein droit, et aussi dans le quadrant supéro-interne, siégeait une tumeur également nodulaire, plus petite, de la grosseur d'une grosse prune, dure et indolore, peu adhérente à la peau qui présentait seulement le signe du capiton, mobilisable sur les plans profonds ; il existait de ce côté aussi une grosse adénopathie axillaire avec, en particulier, un gros ganglion de la chaîne mammaire interne.

L'examen somatique montrait en outre que le foie débordait le rebord costal d'environ 4 centimètres. Il n'y avait point de noyaux perceptibles, mais le bord inférieur était irrégulier ; une douleur de l'hypocondre était vive au point de rendre nécessaire l'emploi de chlorhydrate de morphine. En somme, on porta cliniquement le diagnostic de métastase hépatique.

Rien de bien particulier dans le reste de l'examen, les autres organes paraissaient normaux : T. A. 15/9 ; urée dans le sang : 0,40 ‰ et Bordet-Wassermann dans le sang négatif. On remarquait néanmoins l'état de misère physiologique de la malade, qui, d'ailleurs, mourut au bout de quelques jours de cachexie, avec broncho-pneumonie terminale.

L'autopsie, pratiquée le 22 juillet 1927, confirmait le diagnostic clinique de métastase hépatique : petits nodules en taches de bougie, devenant assez confluent au niveau du lobe droit et du bord inférieur ; métastase néoplasique au niveau du chapelet des ganglions cholédociens. En outre, on découvrait une métastase pancréatique non soupçonnée cliniquement.

L'étude histologique porte sur chacune des deux tumeurs du sein, sur un des ganglions axillaires gauches et sur les métastases hépatiques.

1° La tumeur gauche, primitivement la plus ancienne, est constituée par des éléments néoplasiques végétant sans ordre, dont les cellules sont atrophiques, nécrotiques, sans structure reconnaissable et endigués dans un stroma collagène extrêmement dense. En certains points, l'aspect est celui du squirrhe, en d'autres on rencontre des îlots néoplasiques plus volumineux.

2° Dans la tumeur droite, la structure est davantage celle d'un épithélioma végétant, plus comparable à l'aspect habituel des tumeurs du sein ; cependant, en certains points, on retrouve la tendance squirrheuse.

En somme, d'un côté comme de l'autre, la réaction fibreuse est particulièrement intense, les cellules peu volumineuses et d'aspect souvent nécrotique.

Il y a même des points où la structure est un peu celle d'un épithélioma dendritique, bien que la tumeur ne fût pas sous-mamelonnaire et qu'on ne retrouve pas cet aspect dans les métastases.

3° La métastase hépatique rappelle davantage, en certains points facilement identifiables, l'épithélioma du sein avec sa structure acineuse. Mais ailleurs, dans la majeure partie des noyaux métastatiques, la réaction du stroma est très dense, et c'est encore l'aspect du squirrhe, à tel point que les cellules néoplasiques sont parfois complètement dégénératives.

4° Au contraire, au niveau d'un ganglion axillaire gauche, la prolifération néoplasique est très intense, le ganglion est occupé par des îlots d'épithélioma atypique, comme on les voit dans les métastases ganglionnaires du cancer du sein habituel.

Nous ne voulons pas, d'ailleurs, insister sur des particularités histologiques, où la discussion purement morphologique aurait grande chance d'être vaine, mais plutôt attirer l'attention sur quelques faits intéressants, suggérés par cette histoire anatomo-clinique.

1° Tout d'abord, le fait qu'une femme de quarante-trois ans présente au niveau d'un sein une tumeur *nodulaire*, sans tendance atrophique, dont l'évolution est cependant lentement progressive, bien qu'elle n'ait aucune tendance à l'envahissement en profondeur, qui arrive à ulcérer

la peau sans s'étaler davantage pendant des années, *qui dure plus de vingt ans enfin*, est quelque chose d'assez particulier.

2° D'autre part, c'est un caractère biologique intéressant qu'une malade puisse faire, douze ans après le début de sa première tumeur, une deuxième tumeur affectant non seulement le même organe, mais encore le *même type clinique et évolutif* que la première ; qu'il s'agisse d'une métastase ou d'une seconde tumeur, indépendante de l'autre, il n'en reste pas moins qu'elle affecte même allure générale, même aspect clinique, même évolution torpide.

3° S'il n'est pas exceptionnel de voir des tumeurs à évolution lente donner des métastases, il est curieux de remarquer que, du moment où il a perdu son caractère torpide, le cancer s'est répandu en de nombreuses métastases, aussi bien d'un côté que de l'autre, puisqu'il y avait des adénopathies axillaires des deux côtés, puisque dans l'une et l'autre tumeur on retrouve, à côté des îlots peu riches en cellules néoplasiques, des nodules plus végétants, d'allure plus infiltrante, on serait tenté de dire plus « active ».

On en vient donc à penser (ce qu'on ne peut faire lorsqu'il s'agit d'une tumeur unique) que ce n'est point un facteur local, mais bien des modifications d'ordre très général qui ont conditionné ici la recrudescence évolutive de la tumeur.

4° Enfin, il est curieux encore de remarquer que, dans la métastase hépatique, on retrouve toujours la tendance évolutive peu marquée et la grosse stroma-réaction de la tumeur primitive, comme si c'était un caractère inhérent à la tumeur, indépendant de la localisation, et que, n'eût été la situation sur des organes essentiels (foie, pancréas), il est possible que la survie ait été plus longue.

En somme, il existait chez cette malade :

Une tendance à imprimer à la tumeur une évolution torpide, indéniable cliniquement, même histologiquement, car on retrouve le même caractère peu actif, tant dans les tumeurs primitives que dans les métastases ; on en pourrait conclure que les néoplasmes peuvent présenter les mêmes caractères biologiques généraux que des maladies d'ordre inflammatoire.

TUMEUR ÉPITHÉLIOMATEUSE DÉVELOPPÉE SUR UN ULCÈRE VARIQUEUX

par

L. Cornil et Ch. Grandclaude

La tumeur que nous présentons à la Société Anatomique est apparue chez un homme de soixante ans, atteint depuis une dizaine d'années d'ulcères variqueux récidivant à la jambe droite malgré l'emploi des topiques les plus divers, et en particulier du liquide de Dakin. Cet homme mourut brusquement de broncho-pneumonie et c'est à l'autopsie que nous avons trouvé, bordant l'un de ces ulcères, une petite tumeur bourgeonnante de la dimension d'un gros pois, qui évoluait depuis trois ans avec absence de ganglions poplités et inguinaux. A l'examen histologique, cette tumeur montre, au voisinage de la surface ulcérée,

une hyperplasie considérable de l'épithélium malpighien et s'enfonçant peu profondément dans un stroma riche en collagène, de gros lobules bien limités en évolution cornée, certains d'aspect kystique avec une paroi malpighienne relativement mince, mitoses nombreuses. Au total, on a l'image d'un épithélioma papillaire qui rappelle tout à fait ceux qui se développent chez le lapin après badigeonnages au goudron.

Un certain nombre de cas semblables ont déjà été publiés, et Knox qui, en 1926, en décrivit deux cas dans *The Journal of American Medical Association*, insiste sur l'apparition tardive de ces tumeurs, sur leurs métastases lointaines, mais possibles.

C'est moins pour ajouter un cas de plus aux statistiques déjà établies à ce sujet que nous rapportons ce cas, que pour signaler certaines particularités qui le caractérisent :

1° Les hypothèses que l'on peut essayer d'établir sur la pathogénie de cette tumeur, en raison de l'emploi d'antiseptiques nombreux et de l'action cancérisante que ces substances ont pu avoir ;

2° Son aspect histologique étroitement comparable à certains cancers expérimentaux du goudron chez le lapin ;

3° Son évolution lente et sournoise ;

4° Enfin, devant l'absence des ganglions poplités et inguinaux, le pronostic favorable qu'elle posait.

PRÉSENTATION DE PIÈCES

TORSION D'UN UTÉRUS FIBROMATEUX AUTOUR DE L'AXE CERVICO-VAGINAL A LA SUITE D'UNE RUPTURE DE GROSSESSE TUBAIRE

par

André Richard

Nous rapportons ici le cas d'une malade de quarante et un ans opérée avec le diagnostic de grossesse tubaire rompue, accompagnée de fibrome utérin, du volume d'une orange. Le seul point particulier est, en dehors de tout syndrome hémorragique aigu ou inflammatoire, l'existence de crises (cinq ou six par vingt-quatre heures) très douloureuses, nécessitant l'emploi de la morphine depuis trois jours.

La laparotomie montre la présence de sang noir très abondant, avec caillots (environ un litre et demi). Après assèchement partiel, on constate que la corne utérine droite est en avant et à gauche. Donc, l'utérus a subi une torsion de 135° autour de son axe longitudinal.

L'opération se termine par hystérectomie subtotalaire avec suites simples. La pièce montre un petit orifice d'éclatement de l'ampoule tubaire qui a dû précéder l'avortement tubaire, car le pavillon est très largement ouvert et encombré de caillots noirâtres. Il est probable que la poussée lente produite par l'hémorragie rétro-utérine droite a dû faire tourner l'utérus volumineux autour de son pédicule cervico-vaginal relativement grêle.

MUSCLE MANIEUX A UN SEUL TENDON POUR L'ANNULAIRE

par

A. Mouchet, A. Noureddine, Hamza (de Constantinople)

Sur le cadavre d'un homme de vingt-cinq ans, nous avons observé, du côté droit, un muscle manieux à un seul tendon pour l'annulaire.

Le muscle observé s'insère, en haut, par trois faisceaux distincts, tendons aponévrotiques aplatis :

1° Sur la face postérieure de l'os crochu, dans sa partie moyenne,

2° Sur la face postérieure du grand os, en regard de son bord interne,

3° Sur les ligaments articulaires jetés entre l'extrémité proximale du quatrième métacarpien et le bord correspondant de l'os crochu.

De là, le faisceau musculaire cylindrique longe la face dorsale du quatrième métacarpien pour venir s'insérer en bas, partie sur le bord interne de la première phalange de l'annulaire, et partie sur le tendon extenseur long de l'annulaire, en regard de la face dorsale de la première phalange.

Dans ce trajet, le muscle manieux est situé en avant du plan des tendons longs extenseurs. Sa face antérieure est en rapport avec la face dorsale du quatrième métacarpien. Par son bord externe, le muscle est en rapport avec l'aponévrose, qui tapisse la face postérieure de l'interosseux dorsal du troisième espace, mais il ne présente avec cette aponévrose aucune adhérence ni insertion.

Le muscle manieux est une rareté, qu'il s'agisse d'un muscle manieux à plusieurs tendons, ou d'un muscle manieux à un seul tendon.

Mais le muscle manieux à un tendon pour l'annulaire doit être extrêmement rare, puisque Ledouble (1), dans son ouvrage sur les variations du système musculaire chez l'homme, n'en cite qu'un seul cas, observé par Kelly.

A ce propos, Ledouble publie un tableau complet de toutes les observations de manieux connues, avec les noms des anatomistes qui les ont rapportées. On a donc trouvé d'après cet auteur :

1 manieux à quatre tendons,

8 manieux à trois tendons,

10 manieux à deux tendons,

18 manieux à un tendon pour l'index,

16 manieux à un tendon pour le médius,

1 manieux à un tendon pour l'annulaire.

N'ayant pu découvrir, dans la littérature anatomique, de nouvelle mention de manieux à un tendon pour l'annulaire, nous pensons apporter la deuxième observation de cette formation musculaire, la première revenant à Kelly.

(Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Constantinople.)

(1) LEDOUBLE : *Traité des variations du système musculaire de l'homme*, Schleicher frères, éditeurs, Paris, 1897, t. II, pp. 203 et suiv.

OS SÉSAMOÏDES DE LA HANCHE

par

Laurent Moreau (d'Avignon)

Nous avons présenté à la séance du 3 février 1927 de la Société Anatomique un cas d'osselet intra-articulaire du coude, dont Cadarso a rapproché dans la séance du 7 avril un cas observé par lui de pièce osseuse encastrée dans le condyle huméral. Ce dernier auteur a, en outre, rapporté dans la même séance un exemple de sésamoïde inclus dans le tendon commun aux muscles épicondyliens. Vallois a cité (séance du

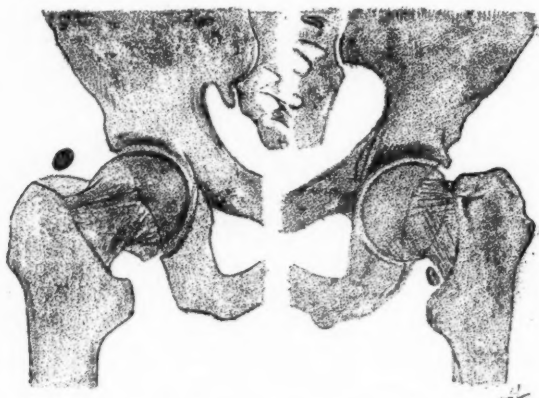


FIG. 1. — Os sésamoïdes des deux hanches (premier cas).

2 juin) un cas de sésamoïde occupant les tendons d'origine du droit antérieur de la cuisse. Ces sésamoïdes péri-articulaires de la hanche sont des plus rares. Il est exceptionnel que, sur les nombreuses radiographies de cette région qui sont journellement pratiquées, semblables osselets soient mis en évidence. C'est pourquoi nous croyons intéressant de relater ces deux cas observés récemment, à peu de distance l'un de l'autre.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, qui, à la suite d'une chute de bicyclette, se plaignait de douleurs dans la région du sacrum. La radiographie du bassin pratiquée ne montrait aucune lésion du squelette, mais la présence de deux osselets, un dans la région de chaque hanche. Au niveau de la hanche droite (voir fig. 1), affleurant presque le bord supérieur du grand trochanter, apparaissait un os sésamoïde ovalaire, de la grosseur d'un haricot, au grand axe orienté obliquement en bas et en dehors. Au niveau de la hanche gauche, l'osselet se profilait, au contraire, au-dessous du col fémoral, et présentait une face plane séparée de quelques millimètres

de ce col. Il était difficile de préciser exactement la situation de ces osselets, mais celui de droite, vraisemblablement extra-articulaire, paraissait être inclus dans le tendon d'insertion du petit fessier, tandis que celui de gauche semblait être nettement intra-articulaire. Ajoutons que le sujet n'avait jamais éprouvé quoi que ce fût d'anomal au niveau de ses hanches.

Le deuxième cas a trait à une femme d'une quarantaine d'années, dont le bassin fut radiographié à la suite d'un accident d'automobile. Indépendamment d'une fissure de la branche horizontale du pubis droit, le cliché montrait du même côté une tache oblongue se projetant contre le contour supérieur de la tête fémorale en forte rotation externe (fig. 2). La régularité de cette tache, ses limites nettes devaient faire écarter le diagnostic d'arrachement osseux et poser celui d'os sésamoïde. Ce dernier, un peu moins allongé qu'un noyau de datte, apparaissait presque vertical, à 1 ou 2 millimètres du sourcil cotyloïdien. Sans pouvoir préciser d'une façon absolue sa localisation, il semblerait, étant donné son orientation et la proximité du tendon du droit antérieur, que ce sésamoïde fût contenu dans le tendon direct de ce muscle, ce cas se rapprochant ainsi de celui de Vallois, découvert à la dissection.

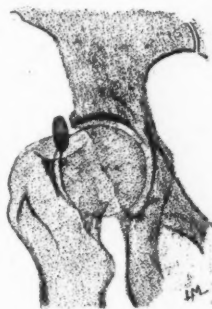


FIG. 2. — Os sésamoïde de la hanche droite (deuxième cas).

FRACTURE DU COL CHIRURGICAL DE L'HUMÉRUS AVEC LUXATION MÉCONNUE DE LA TÊTE

par

Laurent Moreau (d'Avignon)

Il est classique de toujours soupçonner une lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus dans les luxations de l'épaule, surtout quand on se trouve en présence d'un blessé ayant dépassé la cinquantaine. Nous citerons une observation où les deux lésions coexistaient, mais où, à l'inverse de ce qui se passe d'habitude, c'est la luxation de l'épaule qui a été méconnue.

Il s'agit d'une femme de cinquante-sept ans, qui fut victime, le 3 août 1927, d'un accident de voiture : chute de la hauteur du siège sur la tête et l'épaule droite. Relevée aussitôt et transportée à son domicile, elle portait une plaie de la région fronto-pariétale droite et un gonflement très accusé de l'épaule du même côté, gonflement qui fut accompagné d'une large ecchymose descendant le long du bras. Le médecin qui soigna la blessée diagnostiqua, selon toute apparence, une lésion du squelette de l'épaule, car il fit de l'extension, le bras pendant hors du lit avec un poids attaché au coude. Aussi bien pendant la durée de l'immobilisation que pendant la période de convalescence, il ne fut pas demandé à la radiographie de préciser le diagnostic; et c'est à l'occasion d'une expertise demandée par la compagnie d'assurances qu'il nous fut donné d'examiner cliniquement et radiologiquement l'accidentée, à qui avaient été prescrits seulement des massages.

À l'inspection, on constate une déformation notable de l'épaule. La voûte acromio-claviculaire est très saillante, et à son extrémité extrême existe une sorte de pan coupé et même de dépression rappelant celle accompagnant les luxations sous-coracoïdiennes de l'épaule. Le deltoïde, d'ailleurs très atrophie,

tombe verticalement en frange d'épaulette. L'articulation elle-même est plutôt globuleuse, à cause de la saillie de la tête, que l'on devine au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule.

À la palpation, on sent, en effet, une saillie osseuse dans cette région, rappelant celle de la tête humérale, mais située plus en dedans que normalement. En arrière, l'épine de l'omoplate fait une saillie très sensible, à cause de l'atrophie considérable des muscles sus et sous-épineux. La pression ne réveille pas à proprement parler de douleur, mais le col chirurgical de l'humérus est sensible à la palpation. En appuyant sur la paroi externe du creux axillaire, on sent un plan osseux résistant, assez superficiel, comme une sorte de cal de fracture. Il n'existe pas de modification des téguments, ni de circulation veineuse apparente : ni gonflement ni œdème.

Les mouvements actifs consistent en une faible abduction du bras ne dépassant pas 45° par rapport au thorax. Les mouvements de propulsion et de rétropropulsion sont presque nuls. La malade peut atteindre sa face avec sa main, mais elle ne peut toucher sa nuque.

Les mouvements passifs de l'articulation scapulo-humérale elle-même sont pour ainsi dire nuls. Quand on saisit le coude avec une main et qu'avec l'autre on appuie sur la partie supérieure de l'épaule, on constate que la tête humérale n'est capable d'aucun mouvement : elle est soudée comme par une ankylose osseuse. Tous les mouvements dont est capable le bras se font grâce au glissement de l'omoplate sur le gril costal. En immobilisant avec la main le corps du scapulum, on n'obtient aucun mouvement de l'épaule, sauf dans l'abduction un déplacement insignifiant de l'axe du bras.

Il n'existe pas de paralysie du nerf circonflexe, car on voit les fibres du deltoïde, quoique atrophié, se contracter dans l'effort. Aucun signe de compression du côté du plexus brachial. L'amyotrophie du bras est faible : un centimètre en moins dans la circonférence prise à la partie moyenne du membre.



Luxation de l'épaule avec fracture du col chirurgical de l'humérus.

La radiographie de l'épaule que nous obtenons (voir fig.) présente un réel intérêt au point de vue de l'aspect et de l'importance des lésions. Elle indique une fracture vicieusement consolidée siégeant au-dessus du col chirurgical de l'humérus, en même temps qu'une luxation sous-coracoïdienne de la tête. L'extrémité supérieure de l'humérus, par suite de l'angulation et de la position vicieuse des fragments, ressemble plutôt à une extrémité supérieure de fémur. Le col chirurgical a été intéressé très obliquement, suivant une section oblique en bas et en dedans; le fragment osseux détaché a été basculé de haut en bas et de dedans en dehors, de manière à former une crosse, une angulation très marquée avec le fragment inférieur, auquel il est venu ainsi se souder. La partie dépassante de ce fragment inférieur forme une saillie rappelant celle du grand trochanter, tandis que le fragment supérieur ressemble à un col fémoral terminé par la tête. Cette tête est elle-même luxée en dedans et en même temps en bas.

Le bec du fragment supérieur s'encastre dans une sorte de cavité du fragment inférieur, qui a légèrement bourgeonné en dedans, pour faire comme une cale dont la saillie rappelle l'aspect du petit trochanter à la hanche.

L'immobilité de l'articulation, l'ankylose osseuse constatée cliniquement paraît due radiographiquement autant à la soudure de la tête au col de l'omoplate qu'à l'encastrement de la glène dans l'espace angulaire formé par les deux fragments.

Il est au moins curieux que, faute de radiographie, pareilles lésions aient été méconnues et aient ainsi échappé à une thérapeutique plus active ; en leur état actuel, seule une résection de la tête humérale pourrait être envisagée avec bénéfice.

**TUMEUR DU TRACTUS PHARYNGO-HYPOPHYSAIRE
A SITUATION SOUS-SELLAIRE A TYPE D'ADÉNOME MALIN ;
MÉNINGITE PURULENTE TERMINALE**

par

M^{lle}. A.-J. Scholte et E. Hammer

Notre observation concerne une femme de cinquante-sept ans, mariée sans enfants. Etant souffrante depuis quelques semaines, elle fut obligée de s'aliter le 23 mars. Après des céphalées, des maux de ventre et des douleurs dans les jambes, un strabisme s'établit. Le 25, elle tomba dans le coma ; le 28, entrée à l'hôpital.

La malade est obnubilée ; ses yeux présentent une déviation conjuguée vers la gauche ; les réflexes pupillaires sont absents, avec inégalité pupillaire. On constate de la raideur de la nuque, de l'hyperalgésie, un signe de Babinski bilatéral. Il y a une contraction légère des membres supérieurs.

La ponction lombaire ramène un liquide jaune, louche, avec Pandy et Nonne positifs, contenant beaucoup de cellules (leucocytes et lymphocytes) et des diplocoques en chaînettes prenant le Gram ; pas de sucre.

Mort le lendemain.

A l'autopsie, rien de bien remarquable aux cavités thoraciques et abdominales : légère hypertrophie cardiaque à gauche, emphysème pulmonaire avec bronchite, foie et rate atrophiés ; vieille ulcération, probablement tuberculeuse, du côlon ascendant.

L'ouverture du crâne nous confirma le diagnostic de méningite purulente. Celle-ci était surtout marquée à la surface médiane des deux hémisphères cérébraux et sur le bulbe. La convexité ne présentait qu'une légère opacité des méninges.

Le lobe temporal droit montrait une dépression de 2 cm. 5 sur 0,7 à son extrémité antéro-médiane. Celle-ci correspondait avec une tumeur de l'étage moyen du crâne, recouverte par la dure-mère, molle au toucher, de teinte bariolée. Cette tumeur provenait de la selle turcique ; le côté droit de l'hypophyse semblait lui avoir donné origine. La partie gauche de cet organe se retrouvait sans peine, quoiqu'elle fut fort comprimée. Le sinus sphénoïdal droit avait été resserré par la tumeur, du côté postérieur, sans en être envahi toutefois.

Une grosse partie de la base du crâne, comprenant la portion médiane des trois étages crâniens, fut enlevée. Après décalcification, nous fîmes des coupes, médianes et sagittales de la moitié gauche, frontales de la partie droite. Sur la coupe médiane, on voit une tumeur située au-dessous de la selle turcique, longue de 1 cm. 5 (diamètre antéro-postérieur) et haute de 1 centimètre. Elle atteignait par en bas la voûte du pharynx, par derrière l'apophyse basilaire de l'os occipital. La partie gauche n'arrivait pas jusqu'au fond de la selle turcique, ce qui permettait de retrouver à sa place et intacte la partie gauche du lobe antérieur de l'hypophyse. La partie droite de l'hypophyse avait été remplacée par la tumeur qui, après avoir percé le fond de la selle turcique, s'était avancée jusqu'à la carotide. L'encerclement de cette artère, visible sur coupes frontales, permettait de conclure que le sinus caverneux devait être comblé par la tumeur, ce que démontrait également la présence de filets nerveux dans le tissu néoplasique. La largeur (sur plan frontal) de la tumeur était de 4 cm. 5. Le tissu néoplasique était, à la coupe, bigarré de ramollissements et de taches hémorragiques.

L'examen microscopique nous montra un aspect assez uniforme. C'étaient des

cellules polymorphes, à contours flous, à protoplasma clair, non granuleux ; les noyaux cellulaires étaient en général plutôt foncés. C'est donc un type se rapprochant surtout des cellules chromophobes. Les éléments néoplasiques avoisinent souvent directement les parois des capillaires, qui sont nombreux. Les hémorragies sont abondantes. Ça et là, on trouve des infiltrations périvasculaires, composées surtout de lymphocytes.

La paroi du sinus sphénoïdal était, au microscope, œdématisée, et même hémorragique par places. Des cellules néoplasiques se trouvaient tout près de l'épithélium de revêtement du sinus. Celui-ci contient de la fibrine et des leucocytes, formant parfois enduit sur l'épithélium. En outre, dans la muqueuse, on rencontrait des lymphocytes et des leucocytes.

Nous avons donc affaire à une tumeur maligne du tractus pharyngo-hypophysaire, nettement envahissante, de type adénomateux, composée de cellules de caractère chromophobe. Il nous semble probable que l'inflammation s'est propagée aux méninges depuis le sinus sphénoïdal, en passant par la tumeur.

La situation de cette néoplasie n'a rien de surprenant, si nous nous souvenons de certains détails de l'ontogénie de l'hypophyse. Le lobe antérieur de cet organe prend origine d'un prolongement du stomodæum, la poche de Rathke. Le canal craniopharyngien permet à celui-ci de passer au travers de la base du crâne (os sphénoïdal) pour atteindre l'emplacement de la selle turcique. Le lobe postérieur de l'hypophyse est originaire de la base du cerveau.

Des restes épithéliaux, abandonnés à l'orifice inférieur du canal craniopharyngé, deviendront l'hypophyse pharyngienne, organe que des recherches systématiques d'Haberfeld ont fait découvrir chez tout homme. Mais, dans le trajet de ce canal, des cellules épithéliales délaissées peuvent donner naissance à des néoplasmes. Le type de ces tumeurs peut être, soit à épithélium pavimenteux stratifié — réminiscence sans doute de son origine d'un épithélium bucco-pharyngé, malpighien, — soit de structure hypophysaire, donc adénomateuse. Ces dernières tumeurs sont rarissimes, les épithéliomes malpighiens un peu plus fréquents. Erdheim a été le seul jusqu'ici qui ait pu étudier (en 1909) une tumeur du type adénomateux. Ce cas ressemble en bien des points au nôtre : la situation de sa tumeur, le rétrécissement, sans invasion, du sinus sphénoïdal, l'infiltration de l'hypophyse, où deux petits noyaux néoplasiques s'étaient formés, l'un à droite et l'autre à gauche.

Le malade d'Erdheim avait une otite chronique avec méningite terminale ; il présentait le type acromégale. C'est ce dernier syndrome qui incita à rechercher une tumeur de l'hypophyse, qu'on ne trouva pas d'abord. Ce n'est qu'après examen, sur coupe médiane, de la base du crâne, que celle-ci apparut. L'examen microscopique permit le diagnostic d'adénome à cellules éosinophiles et à type envahissant, ce qui expliquait donc l'acromégalie. Nous savons, en effet, que seules les tumeurs à cellules éosinophiles sont capables d'engendrer l'acromégalie. La tumeur de notre observation, composée de cellules chromophobes, avait suivi la règle : notre malade n'avait pas la maladie de Pierre Marie.

La méningite, comme complication fatale d'une tumeur de l'hypophyse, ne semble pas bien fréquente. Chiari paraît l'avoir observée une fois (*Prager Medizinische Wochenschrift*, 1883). Le néoplasme était, dans

son cas, nettement envahissant : il avait pénétré jusque dans les sinus caverneux et dans le sinus sphénoïdal, après destruction du fond de la selle turcique. Le sinus sphénoïdal lui avait ouvert la voie vers le méat supérieur de la fosse nasale gauche, où la tumeur s'était ulcérée. L'aspect marbré de sa coupe provenait en partie d'hémorragies, en partie de trainées purulentes. Le microscope révéla une structure analogue à celle du lobe antérieur de l'hypophyse, et une infiltration à petites cellules rondes. On peut donc considérer la méningite de cette observation comme consécutive, elle aussi, à l'inflammation de la tumeur, ce qui était déjà, du reste, l'opinion de Chiari.

*(Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique
de Wilhelmina Gasthuis, à Amsterdam.)*

ANOMALIE D'ORIGINE ET DE TRAJET DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE GAUCHE, COEXISTANT AVEC LA PERSISTANCE DE THYMUS

par

C. Velluda et R. Petri

Les anomalies d'origine et de trajet de l'artère vertébrale ne sont pas rares et peuvent être expliquées par les données embryologiques.

Dans notre cas, il s'agit d'une anomalie de l'artère vertébrale gauche coexistant avec la persistance d'un gros thymus chez un homme âgé de trente-cinq ans, mort par tuberculose pulmonaire. L'anomalie intéresse l'origine et le trajet de l'artère.

L'artère vertébrale gauche naît directement de la crosse aortique entre l'artère sous-clavière et la carotide primitive gauche et, après un trajet ascendant de quelques centimètres, elle passe anormalement par le trou de la cinquième apophyse transverse, accompagnée par la veine homonyme.

La longueur de sa portion comprise entre l'origine et sa pénétration dans le trou transversaire est plus longue que d'habitude ; son calibre est aussi plus gros que celui du côté droit ; par contre, l'artère sous-clavière gauche est plus grêle que d'habitude.

A cause de son origine reportée plus bas, la vertébrale présente une portion thoracique en rapport en avant avec l'artère carotide primitive et le N. pneumogastrique, en dehors avec l'origine de l'artère sous-clavière, en dedans avec l'œsophage et le N. récurrent gauche et en arrière avec le ganglion cervical inférieur et les nerfs cardiaques.

Les rapports dans sa portion cervicale sont normaux. Le N. vertébral n'accompagne pas l'artère dans le cinquième trou, pénétrant normalement dans le trou de la sixième apophyse transverse.

En ce qui concerne les anomalies d'origine, elles sont assez nombreuses, la vertébrale pouvant naître du tronc brachio-céphalique, de la carotide, de la thyroïdienne inférieure ou même de l'aorte.

En ce qui concerne son origine aortique, la vertébrale peut naître d'une manière assez variée, « soit entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche, soit entre les deux carotides primitives, soit

entre la carotide et la sous-clavière gauches » (Testut). Au lieu de pénétrer normalement dans le trou de la sixième apophyse transverse, elle peut pénétrer plus bas, dans le trou de la septième, ou plus haut, dans celui de la cinquième (Waldeyer), de la quatrième, de la troisième, ou même dans le deuxième trou transverse.



Origine et trajet anormaux de l'artère vertébrale.

Dans notre cas, l'origine se faisait donc au niveau de la crosse de l'aorte, entre l'artère carotide primitive gauche et l'artère sous-clavière; et la pénétration dans le cinquième trou.

Hochstetter (1), pendant un semestre d'hiver, a pu recueillir dans la salle de dissection cinq anomalies semblables. Dans un cas, l'artère vertébrale pénétrait dans le quatrième trou; dans les quatre autres cas, dans le cinquième.

Récemment Lassila Väinö a publié un cas identique au nôtre dans le *Duodecim* de 1926 (2).

Le développement embryologique de ce vaisseau explique très bien ces anomalies.

Dans les premiers temps de son développement, l'embryon présente dans la région cervicale des artères segmentaires placées transversalement et parallèles les unes aux autres. Entre elles apparaît à un moment donné une chaîne longitudinale d'anastomoses, qui continue à se développer, tandis que les artères segmentaires s'atrophient et disparaissent, sauf la sixième qui donnera naissance à l'artère sous-clavière (Hochstetter). Sur

face dorsale de la sous-clavière paraîtra l'ébauche de l'artère vertébrale qui, en se développant, formera la portion initiale de celle-ci, et qui, au niveau du sixième trou, s'unira avec la chaîne d'anastomoses longitudinale en formant

(1) F. HOCHSTETTER : « Über die Entwicklung der A. vertebralis beim Kaninchen, nebst Bemerkungen über die Entstehung der Ansa Vieussenii. » (*Morphologisches Jahrbuch*, 1890).

(2) LASSILA VÄINÖ : « Zwei verhältnismässig seltene Blutgefäßvarietäten im *Duodecim* 213-221-1926 » (*Nach die Anatomischer-Besicht*, Bd. 9, Heft 12/14, 1927).

l'artère vertébrale définitive. Pendant la descente du cœur, l'artère sous-clavière changera de position et, secondairement, attirera la portion initiale de l'artère vertébrale en provoquant son allongement.

Des troubles dans cette évolution auront comme conséquence l'apparition d'une série d'anomalies d'origine et de trajet.

Dans notre cas, la sous-clavière et la vertébrale provenaient des différentes artères segmentaires : l'artère sous-clavière du sixième segment artériel, et la vertébrale du cinquième.

Plus loin, l'ébauche dorsale de l'artère sous-clavière s'est atrophiée, l'artère du cinquième segment a évolué vers l'aorte.

Les rapports de développement qui existent entre l'artère sous-clavière et l'artère vertébrale expliquent pourquoi, dans notre cas, la sous-clavière est plus grêle que d'habitude.

Sur le même cadavre, nous avons trouvé la persistance d'un thymus large de 4 centimètres, long de 7 centimètres, épais seulement d'un demi-centimètre, et dont le poids était de 15 grammes. Sa structure histologique montrait beaucoup de tissu glandulaire et des corpuscules de Hassall intacts, ce qui dénote que nous avons affaire à un thymus encore en évolution.

Les ganglions trachéo-bronchiques étaient très hypertrophiés et de nature tuberculeuse ; les autres ganglions : axillaires, cervicaux, inguinaux étaient normaux, ce qui nous montre qu'il n'était pas ici question d'un état thymico-lymphatique.

(Travail de l'Institut d'anatomie descriptive de Cluj, Roumanie.)

LOGE PALMAIRE MOYENNE ET LOGE DE L'INDEX

par

Raymond Dubau

Poirier et Charpy décrivent la loge palmaire moyenne comme formée dans sa portion supérieure par une cavité unique qui se divise, un peu avant d'arriver aux doigts, en sept petites loges secondaires ou logettes. Cette disposition est due à la présence, dans la région inférieure de la paume, de cloisons fibreuses, sagittales, situées de chaque côté des tendons, et qui ont été décrites par Legueu et Juvara (1892).

Or, à la suite de nombreuses dissections de la région palmaire, nous avons constaté qu'une de ces cloisons s'étendait beaucoup plus loin que les autres vers la région carpienne, divisant ainsi la loge palmaire moyenne non seulement dans sa portion inférieure, mais aussi dans sa portion supérieure. Du côté interne de cette cloison se trouve ce que nous appellerons *la loge palmaire moyenne proprement dite*, et du côté externe, une loge spéciale que nous désignerons sous le nom de *loge de l'index*.

Cette cloison, dont nous venons de parler, s'étend sagittalement contre le bord interne du tendon de l'index, entre le plan profond de la loge palmaire moyenne et l'aponévrose palmaire superficielle.

Bien plus longue que les autres cloisons, parce que n'étant pas, comme

celles-ci, limitées par l'insertion d'un muscle lombrical, puisque aucune insertion lombricale ne se fait sur le bord interne des tendons de l'index, elle dépasse nettement le milieu de la paume, s'étendant jusqu'au-dessus de la ligne d'adduction du pouce ; elle atteint presque le canal carpien et n'est

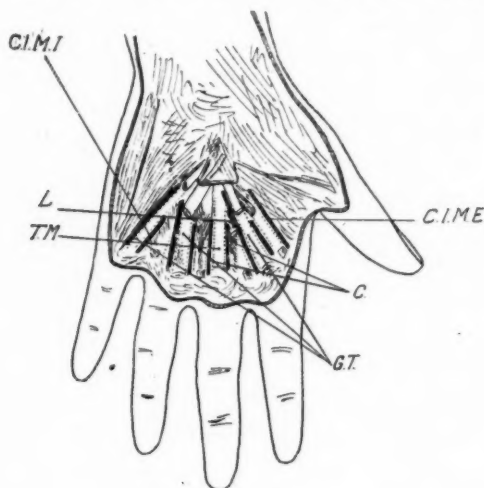


FIG. 1 (d'après Legueu et Juvara).

Sur ce schéma, nous avons modifié la disposition des cloisons de Legueu et Juvara, qui furent représentées telles qu'elles nous sont apparues à la dissection.

C.I.M.E. : cloison intermusculaire externe.

C.I.M.I. : cloison intermusculaire interne.

C : cloison de Legueu et Juvara.

G.T. : gaine des tendons.

T.M. : tendons fléchisseurs du médus.

L : muscle lombrical.

arrêtée que par le rapprochement des tendons de l'index et du médus, qui s'accrochent l'un à l'autre pour s'engager sous le ligament annulaire (fig. n° 1).

LOGE PALMAIRE MOYENNE PROPREMENT DITE

Sa description ne diffère de celle donnée par Poirier et Charpy que par la limite externe de cette loge, qui, au lieu d'être formée par la cloison intermusculaire externe, le serait par cette cloison de Legueu et Juvara que nous venons de décrire. Ainsi comprise, cette loge n'est plus subdivisée dans sa portion inférieure qu'en cinq loges secondaires, dont trois contiennent les tendons fléchisseurs des trois derniers doigts et deux les muscles lombricaux de l'annulaire et de l'auriculaire.

LOGE DE L'INDEX

Cette loge, qui se subdivise à son tour, dans sa portion inférieure, en deux logettes contenant les tendons de l'index et le lombrical qui leur est annexé, est située entre la cloison intermusculaire externe et la loge palmaire moyenne proprement dite.

ne inser-
index, elle
us de la
et n'est

Si nous sommes les premiers à décrire cette loge, Delorme, cependant, avait déjà signalé depuis longtemps que les tendons de l'index étaient séparés dans la paume de ceux des autres doigts. Cette disposition lui paraissait être due au dédoublement de l'aponévrose intermusculaire externe. Mais c'est là un fait qu'aucune de nos dissections n'est venu confirmer, alors que, toujours, nous avons rencontré la cloison de Legueu et Juvara (fig. n° 2).

Cette loge occupe l'angle dièdre, ouvert en haut et en dedans, formé par la portion verticale et la portion horizontale de l'aponévrose intermusculaire externe. Sur une coupe, elle présente quatre faces.

a) Face externe, très frêle et peu résistante, formée par la portion verticale de l'aponévrose intermusculaire externe ;

b) Face inférieure, plus résistante, formée par la portion horizontale de

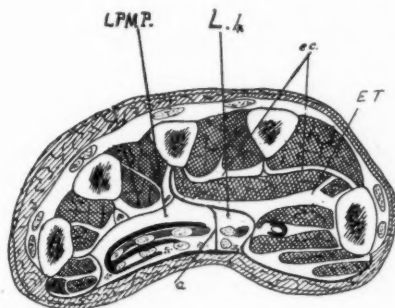


FIG. 2 (d'après Rouvière).

Coupe passant au niveau des corps des métacarpiens.

ET : espace Thénar.

ec : espace commissural.

LPMP : loge palmaire moyenne proprement dite.

L Ix : loge de l'index.

a : cloison de Legueu et Juvara interposée entre la loge de l'index et la loge palmaire moyenne proprement dite.

Legueu et
dissection.

dius, qui
g. n° 1).

par la
intermus-
s venons
portion
tendons
e l'annu-

l'aponévrose intermusculaire externe, qui recouvre à ce niveau le muscle adducteur du pouce ;

c) Face supérieure, formée par l'aponévrose palmaire superficielle ;

d) Face externe, formée par la cloison de Legueu et Juvara.

Enfin notons que cette loge contient les tendons fléchisseurs de l'index et leur lombical, ainsi que du tissu cellulaire qui communique en haut avec celui de l'avant-bras et de la loge palmaire moyenne proprement dite, en bas avec celui du doigt, par l'orifice de la gaine des tendons et par le canal lombical décrit par Kanavel.

L'existence de la cloison qui isole la loge de l'index du reste de la loge palmaire moyenne nous permet d'expliquer les divergences d'opinion du professeur Kanavel (1), de Chicago, et d'Iselin (2), de Paris, qui ont

en deux
annexé,
moyenne

(1) KANAVEL : *Injections of the hand*, Baillères, Tindall et Cox, 1912.

(2) ISELIN : *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, juin 1927.

étudié séparément les espaces cellulux de la main au moyen d'injections de plâtre. En injectant l'espace palmaire médian, le premier avait noté que la masse ne dépassait pas en dehors le troisième métacarpien, alors que, pour Iselin, cette limite ne pouvait pas être exacte, puisque rien anatomiquement ne semblait l'expliquer.

La connaissance de cette cloison, qui divise ainsi la loge palmaire moyenne en deux loges secondaires, permet de concevoir les résultats de Kanavel et surtout d'expliquer pourquoi, dans les expériences faites par cet auteur, une injection forcée de bouillie plâtrée, faite avec force dans la loge palmaire moyenne par la gaine des trois derniers doigts, pouvait dépasser l'axe du troisième métacarpien, grâce à une communication cellulaire située très haut dans la paume, et qui, pour nous, correspondrait au tissu cellulux situé au-dessus de la cloison de Legueu et Juvara et qui relie le tissu cellulux de la loge de l'index à celui de la loge palmaire moyenne proprement dite.

(Travail du laboratoire d'anatomie
de la Faculté de médecine de Toulouse, professeur H.-V. Vallois.)

III. — ÉLECTIONS

Cette séance d'élections du début de l'année est réservée exceptionnellement à des personnalités dont la demande n'a pas à être examinée par la Commission des candidatures.

La Société a élu à l'unanimité :

MM. Mathieu-Pierre Weill, médecin des hôpitaux de Paris.
Chastenot de Géry, chirurgien de l'hospice Paul-Brousse.
Argaud, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.
Morpurgo, professeur à la Faculté de médecine de Turin.

Le Secrétaire général :

ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de Séances :

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

A. 22

ections
t noté
, alors
e rien

Imaire
sultats
faites
e force
doigts,
mmuni-
s, cor-
Leguen
elui de

ois.)

ception-
aminée

UENIN.

RTIN.